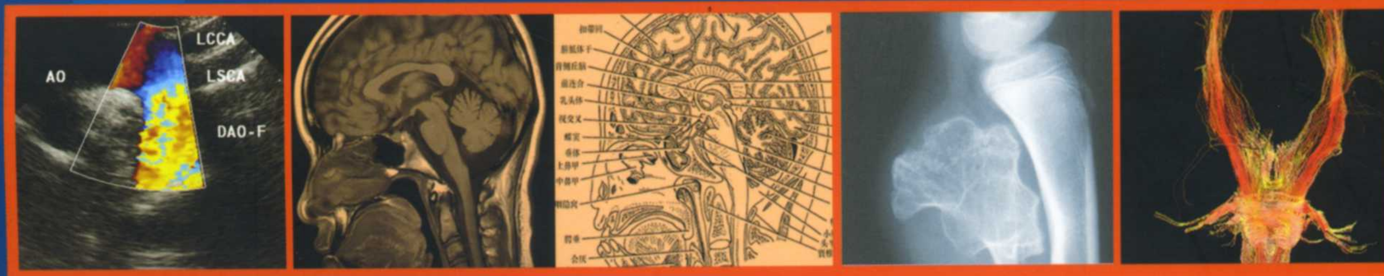
卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材 | 供医学影像学专业用

医学影像诊断学

第3版



主　编　白人驹　张雪林

副主编　孟悛非　李健丁

徐　克　龚洪翰

人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

目　录

第一章

总论

白人驹　徐克

1895 年德国的物理学家伦琴(Wilhelm Conrad Röntgen)发现了 X 线,不久即被用于人体的疾病检查,并由此形成了放射诊断学(diagnostic radiology)。

20 世纪 50 年代开始,随着科学技术水平的不断提高,成像技术和检查方法亦获得了迅速的发展,相继出现了超声成像(ultrasonography)和核素 γ-闪烁显像(γ-scintigraphy)。尤其是 70 年代和 80 年代分别开创了 X 线计算机体层成像(X-ray computed tomography,X-ray CT、CT)、磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)和发射体层显像[包括单光子发射计算机体层显像(single photon emission computed tomography,SPECT)和正电子发射体层显像(positron emission tomography,PET)],这就极大地拓宽了原有的放射诊断学领域,形成了包括常规 X 线诊断、超声诊断、核素显像诊断、CT 和 MRI 诊断在内的医学影像诊断学(medical diagnostic imaging)。虽然各种成像技术的成像原理与方法不同,诊断价值与限度亦各异,但都是使人体内部结构和器官成像,借以了解人体解剖与生理功能状况及病理变化,以达到疾病诊断的目的。

近 30 年来,CT、MRI、超声和核素显像设备在不断地改进和完善,检查技术和方法也在不断地创新,目前影像诊断已从单一依靠形态学变化进行诊断发展成为集形态、功能和代谢改变为一体的综合诊断体系。分子影像学(molecular imaging)是新兴的医学影像学分支,可在细胞和分子水平,对在体生物活动的发生、发展过程进行实时成像,其研究和开发将使得医学影像诊断扩展至微观领域。

目前,数字化成像已由 CT、MRI 等扩展至 X 线成像,从而改变了传统 X 线的成像模式。数字化成像有利于图像信息的保存和传输。应用图像存档与传输系统(picture achieving and communication system,PACS)不但极大地方便了患者的就诊,而且使远程放射学(teleradiology)得以发展,实现了快速远程会诊。数字化成像还为计算机辅助检测和计算机辅助诊断(computer-aided diagnosis,CAD)提供了可能,目前这一诊断技术已在临床上获得了初步应用。

纵观医学影像诊断学的发展,其应用领域在不断地扩大,诊断水平亦在不断地提高,已成为临床医学中的重要学科之一,是医院中作用特殊、任务重大、不可或缺的重要临床科室。特别值得指出的是医学影像诊断学在自身迅速发展的同时,也促进了其他临床学科的发展,使医疗事业整体水平不断提高。

随着医学影像诊断学的发展,国内各医疗单位都设有影像诊断科室,并且具备一大批学术带头人和技术骨干。他们在学术上有很深的造诣,经常发表和出版一些高水平的论文和著作,并在各种国内、外学术会议上宣讲研究的最新成果。我国的医学影像诊断水平已与国际水平呈同步发展。

作为一名即将走向工作岗位的医学影像学专业的医学生,除了要求了解本专业发展的最新动态和努力学习本专业的基础理论、基本知识和基本技能外,尚需熟悉临床各相关学科的一些专业知识,掌握医学影像诊断的基本原则和步骤及正确书写诊断报告,才能成为一名合格的医学影像学医师。

第一节 不同成像技术的特点和临床应用

医学影像诊断的主要依据或信息的来源是图像。各种成像技术所获得的图像,不论是X线、超声、CT或MRI,绝大多数都是以由白到黑不同灰度的影像来显示。然而,不同成像技术的成像原理并不相同,其图像上的灰度所反映的组织结构或表示的意义亦就有所不同。例如,X线与CT的成像基础是依据组织间的密度差异,黑、白灰度所反映的是对X线吸收值的不同;而MRI的成像基础是依据组织间的弛豫时间差异,黑、白灰度所反映的是代表弛豫时间长短的信号强度;超声的成像基础则是依据不同组织所具有的声阻抗和衰减的声学特性,黑、白灰度代表的是回声的弱与强。因此,在进行影像诊断时,须在掌握不同成像技术的成像原理基础上,熟悉它们各自的图像特点和临床应用,并能根据这些图像表现推测所代表的组织类型和病理变化,进而指明可能存在的病灶及其性质。

一、X线图像的特点和临床应用

(一) X线图像的特点

传统X线检查的图像具有如下特点。

1. X线图像为直接模拟灰度图像 X线图像是透过人体的X线直接形成的图像,其由自黑到白不同灰度的影像组成(图1-1-1)。这种直接模拟的灰度图像是通过影像的密度及其变化来反映人体组织结构的解剖和病理状态。

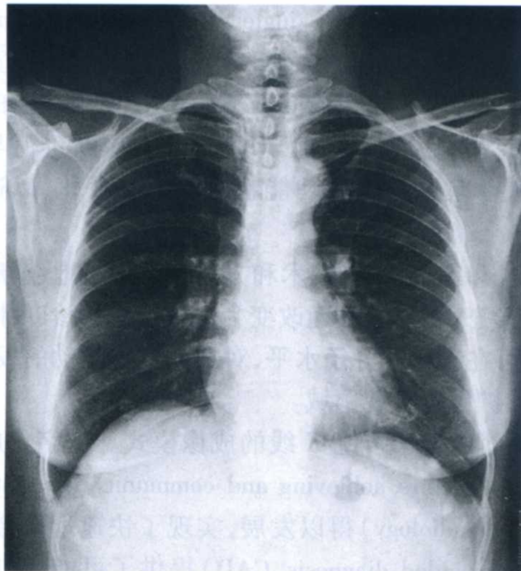


图1-1-1 胸部后前位X线图像
X线图像为直接模拟灰度图像,骨骼包括肋骨、锁骨和肩胛骨呈白影,纵隔包括心脏大血管以及肺纹理也呈白影,而肺野呈黑影,两侧乳房与下肺野重叠呈灰影

应当指出,人体组织结构的密度与X线图像上的密度是两个不同的概念。前者是指人体组织单位体积物质的质量,而后者则指X线图像上所示影像的黑白程度。但两者之间有一定的关系,即物质的密度高,比重大,吸收的X线量多,在图像上呈白影。反之,物质的密度低,比重小,吸收的X线量少,在图像上呈黑影。在日常工作中,描述X线图像上组织结构黑、白程度时,通常以低密度、中等密度和高密度来表示,它们分别为黑影、灰影和白影。X线图像上,所示影像密度的高、低主要与组织结构类型有关,但亦与其厚度有一定关系。组织和器官发生病变时,X线图像上可显示原有的密度发生改变,根据其黑、白变化形式,分别称之为密度减低或密度增高。

进行各种造影检查时,人为通过不同途径向体内器官或间隙内引入高密度或低密度对比剂,形成人工密度对比。此时,所获得的X线造影图像依然为直接模拟的灰度图像。

2. X线图像是影像重叠图像 X线图像是X线束穿透某一部位内不同密度和厚度的组织结构后的投影总和,是该穿透路径上各个结构影像的相互叠加。这种叠加的结果,可使一些组织结构或病灶的投影因累积增益而得到很好的显示,然而也可使一些组织或病灶的投影被覆盖而较难或不能显示。尽管X线检查所获得的是影像重叠的图像,但可覆盖较大范围,便于对某一解剖部位的组织结构进行整体观察,如胸部和脊椎的X线平片。

3. X线图像具有放大和失真 应当明确,由于X线管的阳极靶具有一定面积且产生的X线呈锥形投射,因此,X线影像就产生了伴影并有一定程度的放大(图1-1-2)。伴影使X线影像的清晰度减低;而锥形投射,使处于射线中心部位的物体只有放大,并无失真和变形,但在射线边缘部位的物体除了放大,还伴

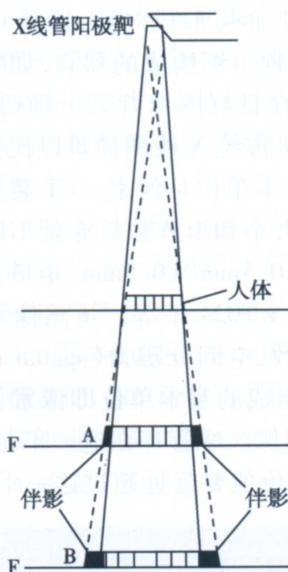


图 1-1-2 X 线管阳极对 X 线影像的影响(放大与伴影)

焦点具有一定面积,所投射的 X 线束使 X 线影像放大并产生伴影。当荧屏或胶片(F)由 A 移至 B 时,影像进一步放大,且伴影也增大

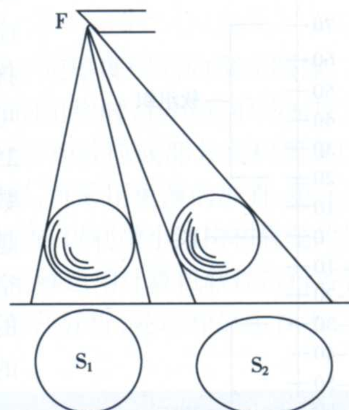


图 1-1-3 斜向投射对 X 线影像的影响(变形和失真)

同样的球体,由于斜向投射,使影像变形,呈卵圆形(S_2);而中心射线位置上的投影(S_1),虽有放大,但仍呈圆形

有失真和变形(图 1-1-3)。

4. X 线图像不可调节　普通 X 线图像是直接模拟成像,图像上的影像灰度和对比度与摄片参数、处理条件等密切相关。当获得照片后,其灰度和对比度是固定的而不可调节。

数字化 X 线成像包括计算机 X 线成像(computed radiography,CR)和数字 X 线成像(digital radiography,DR),其图像的特点有别于传统 X 线检查图像。如同其他数字化成像,数字化 X 线成像通过灰阶处理和窗显示技术,可调整影像的灰度和对比度,从而使不同密度的组织结构及病灶同时得到最佳显示。然而,其仍保持传统 X 线图像的放大和失真以及影像重叠的特点。

(二) X 线诊断的临床应用

X 线用于临床疾病诊断已有百余年历史。尽管现代成像技术如超声、CT 和 MRI 对疾病诊断显示出很大的优越性,但并不能完全取代 X 线检查。一些部位如乳腺,主要使用 X 线检查;对于胃肠道,X 线检查仍具有较高的应用价值;而骨骼系统和胸部也多首选 X 线检查。但有些部位,如中枢神经系统、肝、胆、胰和生殖系统等疾病的诊断则主要靠现代成像技术,而 X 线检查的价值有限。此外,在介入放射学领域,通过获取病变的组织学、细菌学、生理和生化资料以进行疾病诊断时,最常应用的成像技术亦为 X 线检查。

二、CT 图像的特点和临床应用

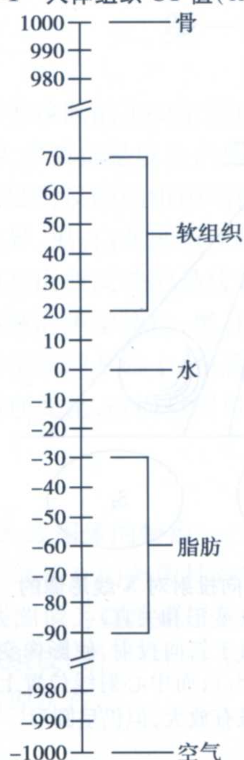
(一) CT 图像的特点

1. CT 图像是数字化模拟灰度图像　CT 图像是经数字转换的重建模拟图像,是由一定数目从黑到白不同灰度的像素(pixel)按固有矩阵排列而成。这些像素的灰度反映的是相应体素(voxel)的 X 线吸收系数。

如同 X 线图像,CT 图像亦是用灰度反映器官和组织对 X 线的吸收程度。其中黑影表示低吸收区,即低密度区,如含气的肺组织;灰影表示中等吸收区,即中等密度区,如软组织的肌肉或脏器;白影表示高吸收区,即高密度区,如含钙量高的骨组织。

2. CT 图像具有高的密度分辨力　与传统 X 线图像不同,CT 图像的密度分辨力(density resolution)高,相当于传统 X 线图像的 10~20 倍。因此,人体不同的软组织虽对 X 线的吸收差别小,且大多类似水

表 1-1-1 人体组织 CT 值(HU)



的吸收系数,但在 CT 图像上亦可形成对比,这是 CT 的突出优点。所以,CT 能清楚显示由软组织构成的器官,如脑、纵隔、肝、胰、脾、肾及盆腔器官,并可在良好图像背景上确切显示出病变影像,这种病灶的检出能力是传统 X 线图像难以比拟的。然而,应当明确,组成 CT 图像的基本单位是像素。CT 装置不同,所选择的显示技术不同,像素的大小和矩阵数目亦就不同,像素大小可以是 1.0mm × 1.0mm 或 0.5mm × 0.5mm,矩阵数目可以是 256 × 256、512 × 512 或 1024 × 1024 不等。虽然像素越小,矩阵数目越多,构成的图像越细致,空间分辨力(spatial resolution)就越高,但总体而言,CT 图像组成的基本单位即像素仍显较大,故空间分辨力不及传统 X 线图像。尽管存在这一不足,CT 图像高的密度分辨力所产生的诊断价值要远远超过这一不利因素带来的负面影响。

如同 X 线造影检查,CT 增强检查也是用人工且通常采用静脉注射高密度对比剂方法,增加病变与周围组织结构的密度对比,以利病变的检出和诊断。CT 增强图像上,病变的这种密度对比改变多难由传统 X 线检查所显示。

3. CT 图像能够进行密度量化分析 由于 CT 图像是数字化成像,因此不但能以不同的灰度来显示组织器官和病变的密度高低,而且还可应用 X 线吸收系数表明密度的高低程度,具有量化概念,这是传统 X 线检查所无法达到的。在实际工作中,CT 密度的量化标准不用 X 线吸收系数,而是用 CT 值,单位为亨氏单位(Hounsfield unit,HU)。因此,在描述某一组织器官或病变密度时,不但能够用高密度、中等密度或低密度来形容,亦可用它们的 CT 值来说明密度的高低程度。X 线吸收系数与 CT 值的换算关系如下:水的吸收系数为 1,CT 值定为 0HU;人体中密度最高的骨皮质吸收系数为 2,CT 值定为 +1000HU;人体中密度最低的气体吸收系数为 0,CT 值定为 -1000HU。因此,人体中密度不同的各种组织的 CT 值就居于 -1000 ~ +1000HU 的 2000 个分度之间(表 1-1-1)。自表 1-1-1 可见人体软组织的 CT 值范围小,且与水的 CT 值近似,但由于 CT 具有高的密度分辨力,仍可将密度差别小的软组织及其病变分辨出来,例如脑皮质、髓质与脑梗死灶。临床工作中,为了使 CT 图像上欲观察的组织结构和病变达到最佳显示,需依据它们的 CT 值范围,选用不同的窗技术(window technique),其包括窗位(window level)和窗宽(window width)(图 1-1-4)。提高窗位,荧光屏上所显示的图像变黑;降低窗位则图像变白。增大窗宽,

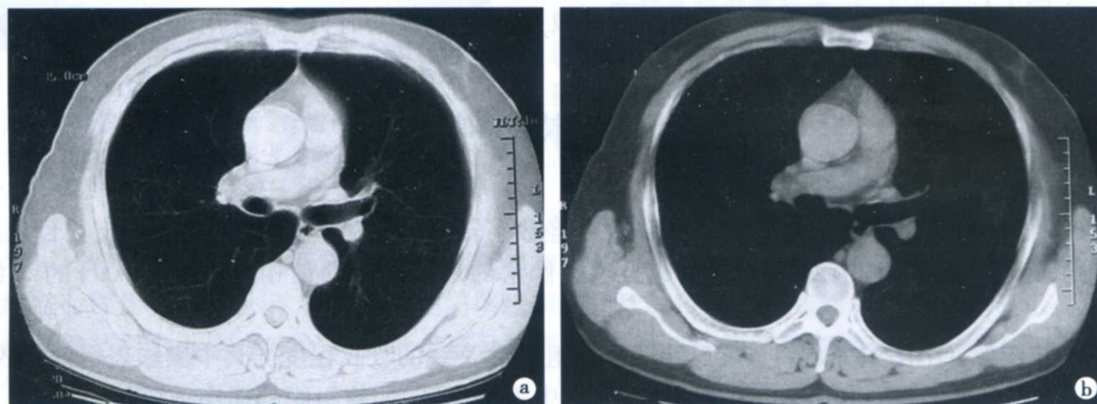


图 1-1-4 CT 检查窗技术的应用

a. b. 为同一扫描层面,应用两种不同的窗位和窗宽进行显示,可分别获得最佳观察肺组织(a. 窗位 -700HU、窗宽 1500HU)和纵隔结构(b. 窗位 +35HU、窗宽 450HU)的图像

图像上的层次增多，组织间对比度下降；缩小窗宽，图像上的层次减少，组织间对比度增加。

4. CT图像常规为断层图像 临床应用中，CT图像常规是横轴位断层图像，克服了普通X线检查各组织结构影像重叠这一限度，从而使它们得以清楚显示，明显提高了病灶的检出率。然而，断层图像不利于器官结构和病灶的整体显示，需要连续观察多帧图像，经人脑思维整合或运用图像后处理重组技术，才能形成完整的概念。

CT图像类似但并非为真正的解剖断面图像，而是人体中具有一定厚度层面的重建图像。因此，当一个扫描层面内同时含有两种或两种以上密度不同且走行与层面平行的组织时，其所显示的密度并非代表任何一种组织，所测得的CT值为它们的平均值。这种现象称之为部分容积效应或部分容积现象（partial volume phenomenon），其可影响病变的显示和诊断。为了克服这一不利因素，可采用更薄的准直、更小重建层厚和特殊算法进行图像重建，如高分辨力CT（high resolution CT，HRCT）检查，以利微小结构和病变的显示。

5. CT图像能进行各种后处理 CT图像是数字化图像，因此能够运用计算机软件进行各种后处理。CT图像后处理技术涵盖了各种二维显示技术、三维显示技术及其他多种分析、处理和显示技术（图1-1-5）。其

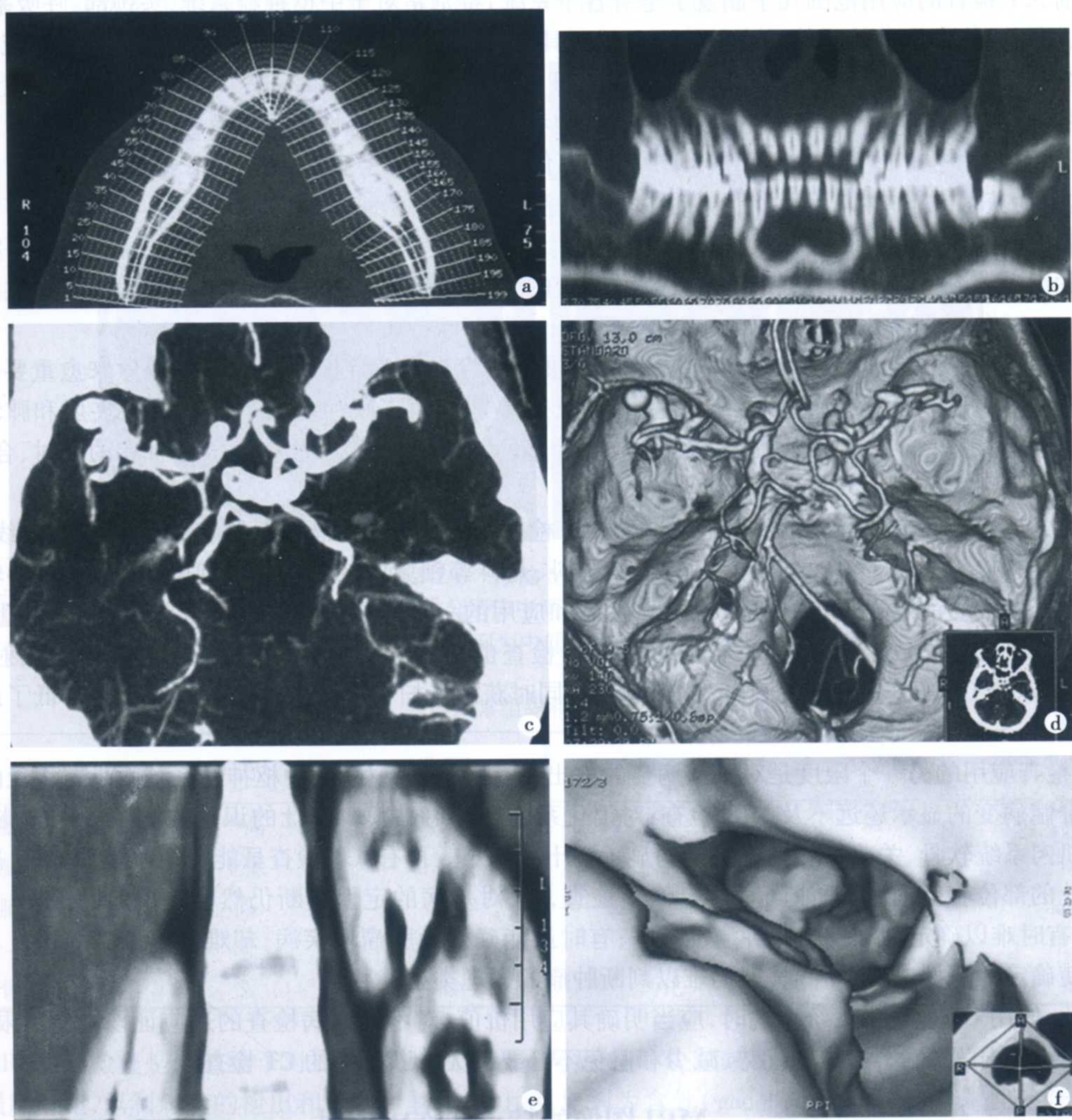


图1-1-5 CT图像的后处理技术

a.b. 曲面重组技术；a. 为颌骨曲面重组的参考横断面；b. 为曲面重组后颌骨齿槽突和牙齿的整体观；c. 为颅底血管CTA检查的最大强度投影；d. 为应用表面遮盖显示技术可三维立体显示颅底血管；e. 多平面重组技术，冠状面的重组显示；f. CT仿真内镜，结肠CT仿真内镜的显示

中二维显示技术包括电影显示(cine display)、多平面重组(multiplanar reformation,MPR)和曲面重组(curved planar reformation,CPR);三维显示技术有最大强度投影(maximum intensity projection,MIP)、最小强度投影(minimum intensity projection,minIP)、表面遮盖显示(surface shaded display,SSD)、容积再现技术(volume rendering technique,VRT)、CT 仿真内镜(CT virtual endoscopy,CTVE)和组织透明投影(tissue transition projection,TTP);其他分析、处理和显示技术包括各种分离技术、肺结节分析技术、骨密度分析技术、心脏(包括冠状动脉、心肌灌注)分析技术、CT 灌注分析和显示技术和各种叠加显示技术等。这些分析和显示技术的开发和应用极大地拓展了 CT 的应用领域,并显著提高了 CT 的诊断价值。

(二) CT 诊断的临床应用

CT 检查的突出优点是具有很高的密度分辨力,而易于检出病变,特别是能够较早地发现小病变和较准确显示病变范围,因而广泛用于临床。尤其是近年来,随着 CT 设备的不断改进和完善,16 层、64 层、256 层和 320 层 CT 及双能和双源 CT 的相继应用,以及多种后处理软件的开发,使得 CT 的应用领域在不断地扩大。

目前,CT 检查的应用范围几乎涵盖了全身各个系统,特别是对于中枢神经系统、头颈部、呼吸系统、消化系统、泌尿系统和内分泌系统病变的检出和诊断具有突出的优越性。对于心血管系统、生殖系统和骨骼肌肉系统病变,CT 检查亦具有较高的诊断价值。CT 检查所能检出和诊断的病种包括各种先天性发育异常、炎症性疾病、代谢异常病变、外伤性改变、退行性和变性疾病、良恶性肿瘤以及心血管疾病等。

由于 CT 检查技术的不断创新,使得 CT 的诊断信息除了来源于病灶形态学表现外,还增添了功能性表现,这就为获得准确诊断提供了新的依据。CT 灌注成像即为一种功能成像,其可反映组织器官和病灶的血流灌注改变,而有利于病变的检出及定性诊断。此外,应用快速电影模式进行 CT 扫描,还可实时观察器官的活动,如心脏各房室的收缩和舒张、胃肠道的蠕动以及关节的运动,这就为疾病诊断提供了新的信息。

值得提出的是,近几年来鉴于设备软硬件的发展,CT 检查在急症医学中的地位也愈来愈重要。例如疑为脑梗死时快速同时完成 CTA 检查和灌注检查;对鉴别胸痛三联症(心绞痛、主动脉夹层和肺动脉栓塞)的一站式检查;以及对肠系膜血管血栓形成和栓塞的 CTA 检查等。这就为急症患者的及时、合理、有效治疗提供了可靠依据。

然而,CT 检查的应用仍有一些限度。首先,CT 检查使用 X 线,且辐射剂量显著高于传统 X 线检查,这就在一定程度上限制了 CT 的应用,尤其在妇产科、儿科等领域中的应用。如何降低 CT 检查的辐射剂量已成为当前关注的重要焦点,也是今后 CT 发展和应用的一个重要努力方向。目前,胸部低剂量 CT 扫描已初步用于肺癌高危人群的筛查,冠状动脉 CTA 检查也在通过设备软硬件的改进不断降低辐射剂量。此外,新型双能 CT 的开发则能通过一次增强检查,同时获得平扫和增强 CT 图像,从而显著降低了患者的辐射剂量。

CT 检查应用的另一个限度是对某些病变的检出尚有困难。例如,对中枢神经系统微小转移灶的发现以及对脊髓病变的显示还远不及 MRI 检查;对消化系统胃肠道黏膜小病灶的识别也不及 X 线造影检查;对骨骼肌肉系统软骨、关节盘和韧带病变的显示仍十分困难。再有,CT 检查虽能发现大多数病变,准确地显示病灶的部位和范围,然而如同其他影像学检查,CT 对疾病的定性诊断仍然存在一定的限度。例如,CT 检查有时难以确定肿瘤性与非肿瘤性疾病;有时虽能确定为肿瘤性疾病,却难以鉴别肿瘤的良、恶性;有时即使确定为恶性或良性肿瘤,但仍难以判断肿瘤的病理类型。

因此,使用 CT 检查各系统疾病时,应当明确其应用价值、对不同疾病检查的适应证以及它的限度,只有这样才能充分发挥 CT 检查的优势,减少和避免不必要和无诊断价值的 CT 检查。

三、MRI 图像的特点和临床应用

(一) MRI 图像的特点

1. MRI 图像是数字化模拟灰度图像　如同 CT 图像,MRI 图像也是数字化图像,是重建的模拟灰度图像,因此亦具有窗技术显示和能够进行各种图像后处理的特点。然而,与 CT 不同的是 MRI 图像上的灰度

并非表示组织和病变的密度，而是代表它们的 MRI 信号强度，反映的是弛豫时间的长短。

2. MRI 图像具有多个成像参数 与 CT 检查的单一密度参数成像不同，MRI 检查有多个成像参数的特点，即有反映 T_1 弛豫时间的 T_1 值、反映 T_2 弛豫时间的 T_2 值和反映质子密度的弛豫时间值等。MRI 图像若主要反映的是组织间 T_1 值差别，为 T_1 加权像（T_1 weighted image，T_1WI）；如主要反映的是组织间 T_2 值差别，为 T_2 加权像（T_2 weighted image，T_2WI）；如主要反映的是组织间质子密度弛豫时间差别，为质子密度加权像（proton density weighted image，PdWI）。人体不同组织及其病变具有不同的 T_1、T_2 值和质子密度弛豫时间，因此，在 T_1WI、T_2WI 和 PdWI 像上产生不同的信号强度，具体表现为不同的灰度。MRI 检查就是根据这些灰度变化进行疾病诊断的。因此，组织间以及组织与病变间弛豫时间的差别，是磁共振成像诊断的基础。一般而言，组织信号越强，图像上相应部分就越亮；组织信号越弱，图像上相应部分就越暗。但应注意，在 T_1WI 和 T_2WI 图像上，弛豫时间 T_1 值和 T_2 值的长短与信号强度的高低之间的关系有所不同：短的 T_1 值（简称为短 T_1）呈高信号，例如脂肪组织；长的 T_1 值（简称长 T_1）为低信号，例如脑脊液；短的 T_2 值（简称短 T_2）为低信号，例如骨皮质；长的 T_2 值（简称长 T_2）为高信号，例如脑脊液（图 1-1-6）。表 1-1-2 列举了一些正常组织和病理组织在 T_1WI 和 T_2WI 上的信号强度。

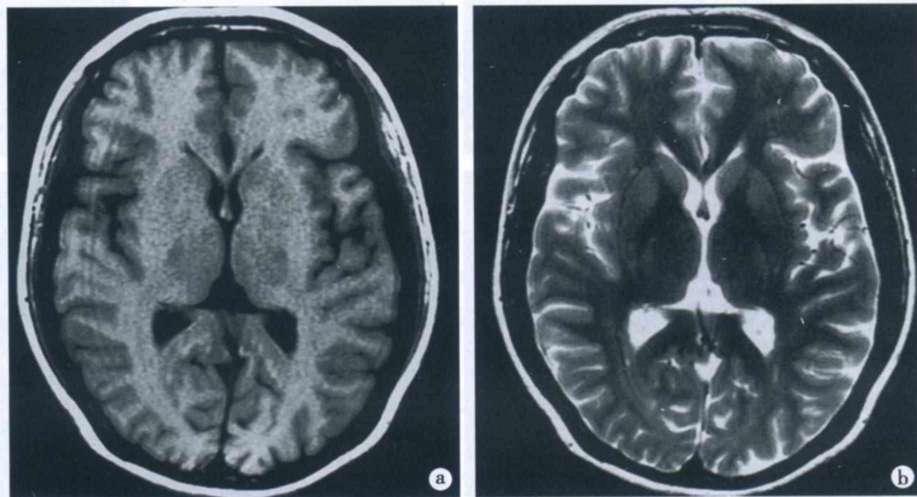


图 1-1-6 颅脑 MRI 检查图像

a. SE T_1WI 检查，脑白质和脑灰质分别为中高和中低信号，脑脊液为低信号；b. SE T_2WI 检查，脑白质和脑灰质分别为中低和中高信号，脑脊液为高信号

表 1-1-2 人体正常组织和病理组织的信号强度

组织	T_1WI	T_2WI	组织	T_1WI	T_2WI
脑白质	中高	中低	水肿	低	高
脑灰质	中低	中高	含水囊肿	低	高
脑脊液	低	高	亚急性血肿	高	高
脂肪	高	中高	瘤结节	中低	中高
骨皮质	低	低	钙化	低	低

MRI 增强检查是通过给予对比剂，人为改变组织与病变间 T_1 值或 T_2 值对比，即 T_1WI 或 T_2WI 图像的信号强度对比，以利病变的检出和诊断。其中，常用对比剂为含钆（gadolinium，Gd）的顺磁性螯合物，其主要缩短 T_1 值，增加 T_1WI 图像上病变与正常组织间的信号强度对比。

3. MRI 图像具有多种成像序列 MRI 图像的另一个特点是能够行多种序列成像。其中，最常应用的是经典的自旋回波（spin echo，SE）序列和快速自旋回波（turbo SE，TSE；fast SE，FSE）序列，其他成像序列如梯度回波（gradient echo，GRE）序列、反转恢复（inversion recovery，IR）序列和平面回波成像（echo planar

imaging,EPI)等亦经常应用。在这些成像序列中,改变成像的具体参数,还可获得更多的成像序列和更多的成像方法。这些成像序列和成像方法具有不同的成像速度,并且具有不同的组织对比。例如,和SE序列相比,GRE序列显著提高了成像速度,但降低了图像的信噪比,并增加了磁化率伪影;又如,同属SE序列的T_2WI和重T_2WI像,由于所用成像的具体参数不同,脂肪组织在前者呈中高信号,而在重T_2WI像上仅静止的或慢速流动且富有游离水的液体呈高信号,其他组织包括脂肪皆呈低信号表现,并可据此行磁共振水成像(MR hydrography)检查(图1-1-7a)。这就例证了不同成像序列和成像技术各具特征,而又有不同的临床应用价值。

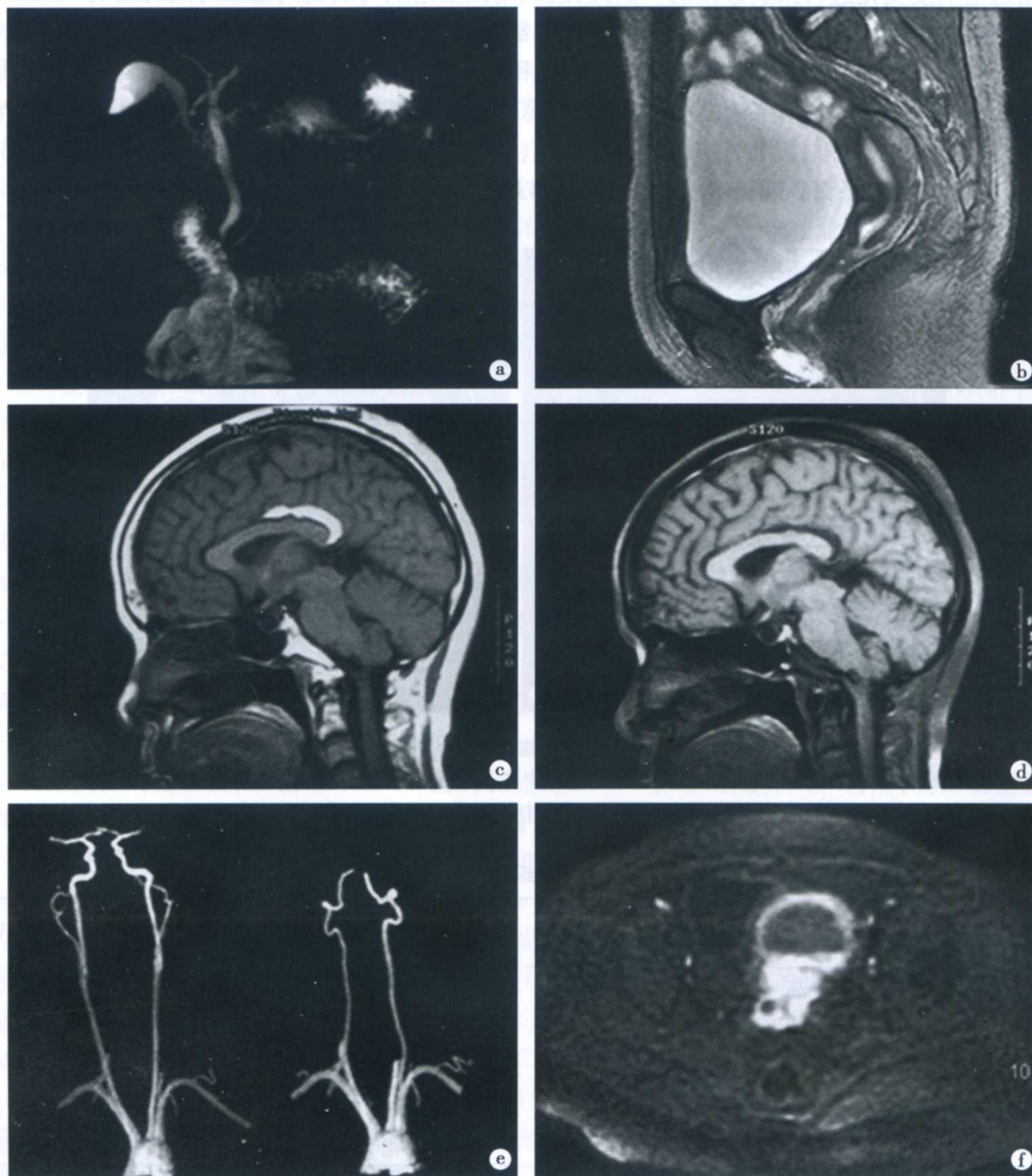


图1-1-7 MRI的检查技术和图像特点

a. 正常MRCP(属于磁共振水成像),胆囊、左右肝管、肝总管、胆总管、主胰管显影,未见异常;b. 盆腔矢状面T_2WI压脂检查,子宫呈前屈前倾位,并清楚显示子宫各解剖带及子宫与膀胱关系;c. d. 胼胝体脂肪瘤,T_1WI(c)示胼胝体体部及压部上方可见弯曲条带状高信号,于T_1WI压脂像(d)上高信号脂肪被抑制成低信号;e. 正常颈部MRA,双侧颈总动脉、颈内动脉颈段,双侧锁骨下动脉近段、双侧椎动脉颅内段走行自然,信号均匀,管腔未见局限性狭窄、扩张;f. 宫颈癌,子宫颈于DWI上可见团块状高信号,是由于肿瘤内水分子扩散运动受限所致

4. MRI图像为直接获取的多方位断层图像 如同CT图像，在临床应用中，MRI检查常规获取横轴位断层图像。然而，根据需要，MRI检查还可直接进行冠状位、矢状位乃至任何方位倾斜面的断层成像（图1-1-7b）。如此直接获得的多方位图像就能清楚显示组织结构间的彼此解剖关系，也有利于明确病变的起源部位及其范围。

5. MRI图像具有高的组织分辨力 MRI图像基于成像原理和多参数、多序列成像的特点，而具有高的组织分辨力。表1-1-2中列举了不同组织和病变在常规SE序列T_1WI和T_2WI上的信号强度，这就为通常识别正常结构和病变的组织类型提供了有力依据。此外，一些特定的成像序列和成像方法还有利于进一步确认病变的组织学特征。例如，亚急性出血和脂肪组织在T_1WI、T_2WI上均呈相似的高信号，然而应用频率选择性脂肪抑制（frequency-selective fat-suppression）技术，脂肪组织特征性被抑制为低信号（图1-1-7c,d），而亚急性出血依然为高信号；又如，富含脂质是肾上腺腺瘤的组织学特征，但常规SE序列T_1WI和T_2WI上常难与其他类型肾上腺肿瘤鉴别，应用GRE序列分别获取水质子和脂肪中质子处于同相位（in phase，IP）和反相位（opposed phase，OP）图像，肾上腺腺瘤在OP图像上信号强度明显下降，而不同于其他类型肾上腺肿瘤；再有，钙化和含铁血黄素在T_2WI上均表现为低信号，两者难以鉴别，应用GRE序列的磁敏感加权成像（susceptibility weighted imaging，SWI），由于它们的磁化率不同而呈不同信号强度，借此进行区分。以上示例说明，应用MRI的不同成像序列和成像方法，常能够准确识别正常结构和病变的不同组织学类型，这无疑有助于病变的检出及其诊断。因此，高的组织分辨力为MRI图像的一个突出优点。

6. MRI图像受流动效应影响 基于MRI成像原理，流动的液体如血流和脑脊液的信号表现复杂，取决于流体的流速、流动类型和成像序列等多种因素。例如，在SE序列图像上，高速血流由于流空（flow void）效应表现为信号丢失；而在大多数GRE序列图像上，血流因流入相关增强（flow-related enhancement）效应而呈高信号。此外，流体的流速还可诱导流动的质子发生相位改变。流入相关增强效应和流速诱导的流动质子的相位改变分别为磁共振血管成像（magnetic resonance angiography，MRA）时间飞跃（time of flight）法和相位对比（phase contrast）法成像的物理基础。MRA检查不但能显示血管的形态，且能提供血流方向和流速方面的信息（图1-1-7e）。

7. MRI功能成像和MR波谱检查 MRI功能成像（functional MRI，fMRI）可反映人体功能方面信息以及病变导致的功能变化，亦属MRI成像特点之一。fMRI包括扩散加权成像（diffusion weighted imaging，DWI）、灌注加权成像（perfusion weighted imaging，PWI）和脑功能定位成像。其中，DWI可以显示组织中水分子的扩散运动（图1-1-7f），PWI能够通过计算灌注参数反映组织血流灌注功能，而脑功能定位成像则是利用脑激活区局部血流中氧合与去氧血红蛋白的比例改变所引起的T_2值变化，指明脑组织的激活区部位和激活强度。此外，在DWI基础上，还可进行扩散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI），并由此可行脑白质神经纤维束成像。

磁共振波谱（magnetic resonance spectroscopy，MRS）是利用磁共振化学位移（chemical shift）现象来测定组成物质的分子成分的一种检测方法，亦是目前唯一可测得活体组织代谢物的化学成分和含量的检查方法。当前常用的是氢质子（^{1}H）波谱技术。由于^{1}H在不同化合物中的磁共振频率存在差异，因此它们在MRS的谱线中共振峰的位置也就有所不同，据此可判断化合物的性质，而共振峰的峰高和面积反映了化合物的浓度，因此还可进行定量分析。

（二）MRI诊断的临床应用

MRI检查以其多参数、多序列、多方位成像和组织分辨力高且无X线辐射损伤等特点以及能够行MR水成像、MR血管成像、MRI功能成像和MR波谱检查等独特优势，目前已广泛用于人体各系统和各部位疾病的检查和诊断，其中包括中枢神经系统、头颈部、纵隔、心脏和大血管、消化系统、泌尿生殖系统、肾上腺、腹腔和腹膜后以及骨关节和软组织的先天性异常、肿瘤和肿瘤样病变、炎性病变和外伤性病变等的诊断和鉴别诊断。总体而言，与其他成像检查比较，MRI检查具有以下优势：对病变的检出要更为敏感，且可较早地发现病变（图1-1-8a），例如对垂体微腺瘤（图1-1-8b）、脊髓病变、早期小的肝细胞癌以及软骨损伤（图1-1-8c）的检出；其次，对病变的诊断要更为准确，尤其是应用各种特定成像序列和成像方法，能进一步显示病变的特征，从而提高了对病变诊断和鉴别诊断能力，例如应用同反相位检查对肾上腺腺瘤

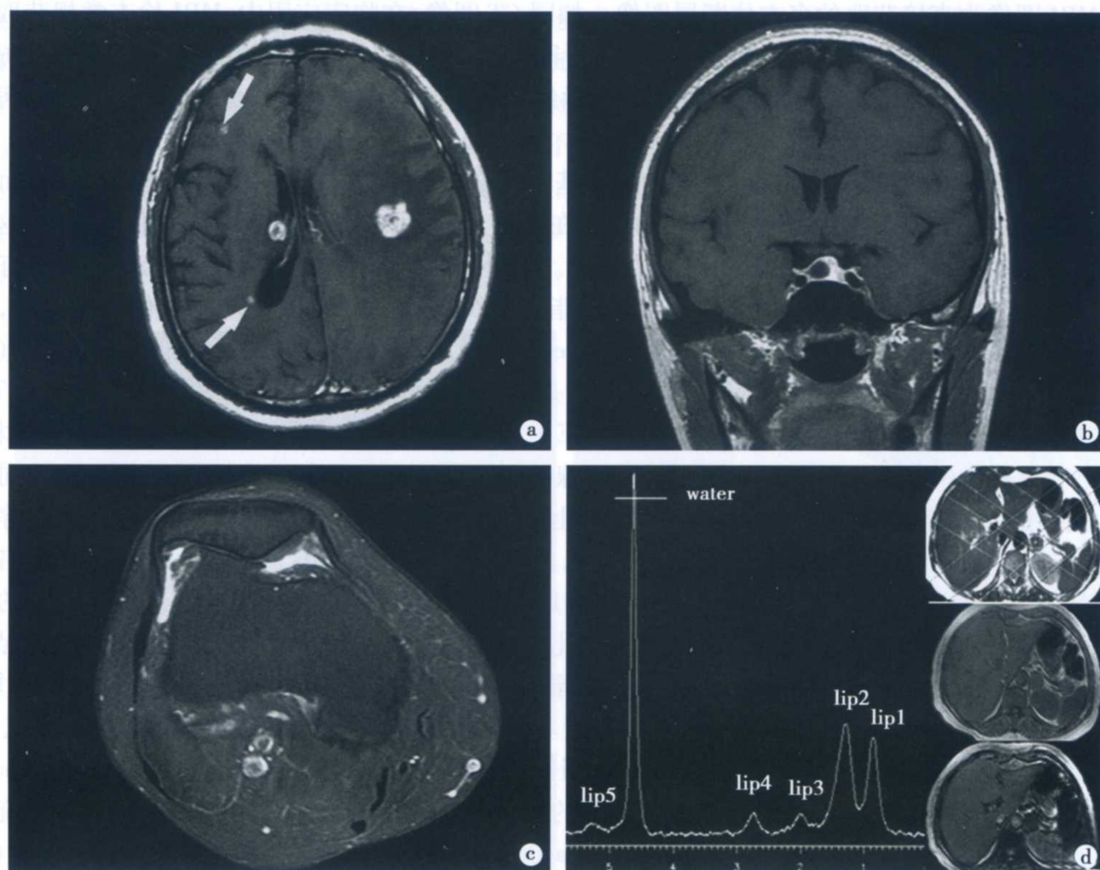


图 1-1-8 MRI 临床应用价值的例证

a. 颅脑多发转移瘤，T_1WI 增强检查不但显示右侧基底节区和左侧岛叶较大的结节样异常强化瘤灶，且可清楚显示右额和右侧脑室旁的点状强化瘤灶（⇧）；b. 垂体微腺瘤，T_1WI 增强冠状位检查显示垂体偏右侧可见类圆形低信号灶；c. 膝关节软骨损伤，PdWI 显示髌骨软骨偏外侧变薄，局部消失，髌股关节间隙变窄；d. 左侧肾上腺腺瘤的 3.0T MRS 表现，于 0.9ppm（lip1）、1.3ppm（lip2）、1.9～2.1ppm（lip3）、2.7～2.9ppm（lip4）和 5.3～5.4ppm（lip5）均可见代表不同脂类物质的代谢物峰，而未出现 Cho 峰

的诊断及与非腺瘤的鉴别，应用 MRS 对前列腺癌的诊断及与良性前列腺增生的鉴别，通过 PWI 检查灌注参数值的变化进行星形细胞肿瘤病理级别的评估等。基于这些优势，MRI 在临床上的应用已日趋广泛。

目前，随着 MR 设备软硬件的持续发展、成像序列和成像方法的不断开发以及对病变影像表现认识的逐步深化，进一步拓宽了 MRI 的应用领域。例如，SWI 成像技术的开发，使得脑内小静脉发育异常得以清晰显示；应用 3.0T 的 MRS 检查能够分辨更多的代谢物谱峰（图 1-1-8d），而有利于病变的诊断和鉴别诊断；对于恶性肿瘤患者，通过全身的 DWI 检查，能够较准确检出转移灶，有助于肿瘤正确分期和治疗，此外，DWI 检查还有望用于预测和早期监测恶性肿瘤对放化疗的疗效；目前，全身性 MRA 检查已成为可能，因而能整体评估全身的动脉病变，这就为临床合理治疗提供了依据。这些示例说明了 MRI 的应用领域仍在持续拓展中。

此外，应当明确，在 MRI 检查的临床应用中，虽然有众多的成像序列和成像方法，但并非每一患者均需进行这些检查。应当结合临床拟诊的具体情况和其他影像学检查资料，并在常规 T_1WI 和 T_2WI 检查的表现基础上，有针对性的进一步选择成像序列和成像方法，以期发现和显示病变的特征性表现。只有这样，才能在充分获得诊断信息的前提条件下，缩短患者的检查时间，提高 MR 设备的使用效率。

MRI 临床应用时，也有一些限度和不足。首先，若患者体内有铁磁性植入物、心脏起搏器或为早期妊娠、幽闭恐惧症患者，则不能进行 MRI 检查；其次，MRI 图像易产生不同类型的伪影，例如各种图像处理伪影、运动性伪影、外磁场不均性伪影、磁化率伪影、梯度相关伪影和流动相关伪影等，尽管对其可采用不同

的补偿技术进行纠正,但有时伪影并不能完全消除,这就给图像解释带来困难;再有,对于某些系统疾病的检出和诊断还有限度,例如呼吸系统大多数疾病不适宜 MRI 检查,对胃肠道黏膜小病变的显示也有困难;此外,和 CT 含碘对比剂相比,MRI 检查所用的 Gd 对比剂虽然很少引起副反应,但在肾功能受损患者仍有发生肾源性系统性纤维化(nephrogenous systemic fibrosis,NSF)危险的可能性。这些限度和不足在一定程度上限制了 MRI 检查在临床上的应用。

第二节 不同成像技术和方法的比较及综合应用

近年来,医学影像检查技术的发展十分迅速,已形成了包括 X 线、超声、CT、MRI 和核素显像等多种成像技术的检查体系。因此,对某一系统疾病、某一类疾病或某一种疾病,我们就能够运用不同的成像技术进行检查,即使是同一成像技术,还可选用不同的检查方法。然而,这些成像技术和检查方法对于不同系统的不同疾病的发现和诊断,都具有各自的优势和不足,亦就是说它们的诊断价值各异。如对某一疾病,可能仅用一种成像技术的某种检查方法就可发现病变并能做出明确诊断;也有可能这一成像技术的某种检查方法虽能发现病变,但不能明确诊断,而需选用该成像技术的其他检查方法才能确诊;还有可能一种成像技术的各种检查方法均难以发现病变,而需选用其他成像技术和检查方法;再有,某一疾病有时还要综合应用几种成像技术与检查方法,方能满足诊断的需要。因此,作为一名影像诊断学医师不但要熟悉和掌握各种疾病在不同成像技术和检查方法中的异常表现和诊断要点,而且还要了解和比较不同成像技术和检查方法的各自优势和限度,明确它们的适应范围、诊断能力和价值。只有这样,才能针对某一疾病,合理、有序、有效地选用一种或综合应用几种成像技术和检查方法,使疾病在最短时间和最低花费的情况下获得可靠、准确的影像学诊断。

一、不同成像技术和方法的比较

对于不同系统和解剖部位,各种成像技术的适用范围和诊断效果有很大的差异。例如,在中枢神经系统,X 线检查的应用价值有限而基本不再使用,超声检查的能力亦有很大的限度,目前广泛应用的是 CT 和 MRI 检查;相比较,对于乳腺,X 线检查仍然是首选和主要的检查技术,尽管超声、CT 和 MRI 检查有一定的应用价值。又如,在呼吸系统,由于有良好的密度自然对比,X 线平片仍是常用的首选检查技术,也是最基本的方法;CT 检查基于密度分辨力高等特点对疾病的检出和诊断要明显优于 X 线平片检查,已成为呼吸系统疾病诊断的主要手段;超声检查则受肺组织和胸壁骨组织对入射超声波全反射的影响,而 MRI 检查也由于肺组织含气、质子密度低致信号强度弱,因此这两种成像技术极少用于检查呼吸系统疾病。上述示例不难说明,由于各种成像技术的成像原理和图像特点不同,而且各个系统和解剖部位的组织类型亦不相同,因此在影像学检查时,应有针对性的选用显示疾病效果好、诊断价值高的成像技术。

同一种成像技术,还包括不同的检查方法,这些检查方法的适用范围和诊断效果亦有很大差异。因此,对某一系统和解剖部位的检查,在选用特定的成像技术后,还要根据具体情况,进一步选用不同的检查方法。例如,急性脑梗死属于中枢神经系统疾病,需选用 CT 或 MRI 检查,但在超急性期脑梗死时,常规 CT 和 MRI 检查常不能显示病灶,而需进一步选用 CT 灌注检查或 MRI 的 DWI 检查,方能发现病灶和明确诊断。又如,CT 检查是呼吸系统疾病诊断的主要手段,而对于常见的孤立性肺结节,还应选用高分辨力 CT 检查,以显示结节内部、边缘及周围肺组织的细节,必要时随诊检查并应用肺结节软件进行分析,以利结节的定性诊断。因此,对某一疾病的检查,当确定所用成像技术后,根据具体情况,进一步选用适当的检查方法对于疾病的检出及其诊断同样具有非常重要的意义。

二、不同成像技术和方法的综合应用

影像学检查时,不同成像技术和方法的综合应用亦十分重要,目的是为了更敏感的发现病变、明确病变的范围、显示病变的特点、提高病变的诊断准确性和正确评估病变的分期,以利临床制订合理、有效的治疗方案。这种综合应用既包括 X 线检查、超声、CT 和 MRI 这些不同成像技术间的综合应用,也包括每一

成像技术中不同检查方法的综合应用。例如，在急性脑血管病的患者，通常首先行平扫 CT 检查，确定颅内有无急性出血。当发现急性出血时，根据出血部位、表现特征以及相关的临床资料，有可能确定为高血压性脑出血而明确诊断，也有可能疑为动脉瘤、脑血管畸形所导致的出血，此时需进一步行 X 线血管造影(DSA)检查或 CTA、MRA 检查，以明确出血的病因；若 CT 检查未发现有急性颅内出血表现，则可能为超急性期脑梗死，在这种情况下，还需进一步行 CT 灌注检查或 MRI 检查，其中 MRI 检查时除常规序列外，尚应行对超急性期脑梗死检出敏感的 DWI 序列(图 1-2-1)。又如，对于胃肠道恶性肿瘤，X 线钡剂造影检查常为首选成像技术，然而这种检查只能观察胃肠道内壁和腔内改变，无法显示肿瘤的壁外侵犯，更不能发现有否周围和远隔淋巴结转移及肝转移等，在这种情况下通常需行超声、CT 或 MRI 检查，以进一步显示病变范围，有利于肿瘤的分期和治疗。选用某一种成像技术进行检查时，有时还要综合应用该成像技术中的不同检查方法，例如对于前列腺癌的检查应选用 MRI 技术，除了行常规序列的 T_1WI 和 T_2WI 外，还常需行 DWI、PWI 或 MRS 检查。这些检查不但能进一步明确是否为前列腺癌，而且还能准确指明肿瘤的范围，而有利于肿瘤的分期和治疗。

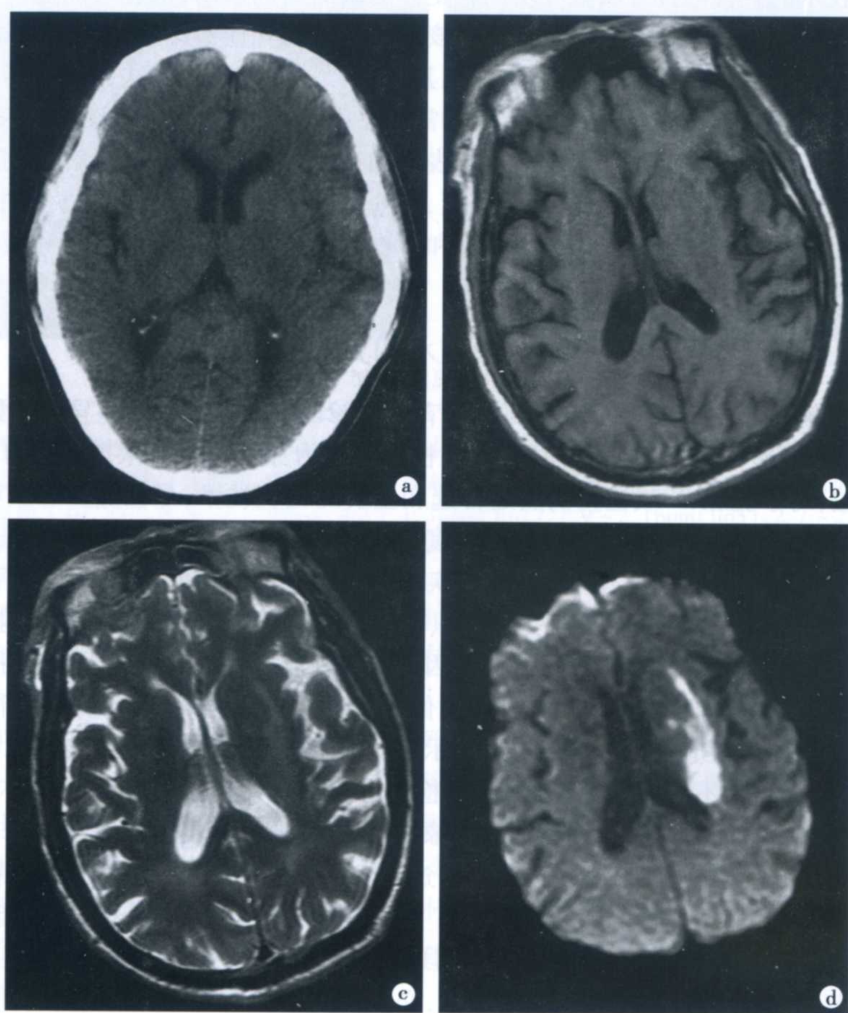


图 1-2-1 急性期脑梗死的 CT 和 MRI 检查表现

a～d. 急性期脑梗死(同 1 例)的 CT 和 MRI 表现，CT 检查(a)未见确切异常；T_1WI(b)上显示左侧基底节区可见片状稍低信号，T_2WI(c)上呈稍高信号，边界欠清，于 DWI(d)上呈明显高信号

第三节　医学影像诊断原则和正确书写医学影像诊断报告

一、医学影像诊断原则

医学影像诊断是临床诊断的重要组成部分，常具有举足轻重的地位。医学影像诊断的正确与否，直接关系到患者是否能够获得及时、合理、有效的治疗。在医学影像诊断中，为了达到正确诊断这一目的，必须遵循一定的诊断原则。

X线、CT和MRI检查中，绝大多数诊断都是以图像改变为依据的，因此熟悉图像的正常表现，发现和辨认异常表现是做出正确诊断的前提条件。当发现异常后，还要进行分析归纳，明确异常表现所反映的病理变化。最后，综合各种异常表现，结合临床资料，进行逻辑推理，才有可能提出比较客观、正确的诊断。因此，医学影像诊断的基本原则是：熟悉正常、辨认异常、分析归纳、综合诊断。

（一）熟悉正常影像表现

熟悉不同成像技术和检查方法的正常影像表现非常重要，这是辨认异常表现的先决条件。人体各个系统和部位常常存在一些解剖上的变异；在不同性别和年龄组的器官和结构之间亦可存在差异；此外，在不同成像技术和检查方法中，图像上还可产生不同程度和不同形式的伪影。如果对这些情况不熟悉、不认识或认识不足，就有可能将图像上的正常表现误认为异常表现，从而导致错误的诊断。例如，头颅X线平片检查时，位于额骨中间的永存额缝为正常解剖变异，若对其不熟悉，就有可能将其误认为骨折线；胸部X线后前位检查时，女性乳房在两下肺野形成对称性密度增高影，而在肌肉发达的男性，胸大肌可于两肺中野外带形成扇形均匀致密影，右侧常较明显，如果对这些表现认识不足，就有可能误认为相应部位肺的渗出性病变；在青少年，椎体的环状骨骺及横突、上、下关节突和棘突顶端的骨骺尚未愈合，勿误认为骨折；腹部CT增强检查时，于动脉期，下腔静脉由于含对比剂血液与不含对比剂血液尚未均匀混合，致其内有低密度灶，而类似下腔静脉内血栓或瘤栓表现，若认识不足亦极易发生误诊；在腹部MRI检查时，腹主动脉产生的搏动性伪影可在肝左叶外侧段内形成类圆形异常信号影，初学者极易将其误为病灶。因此，作为一名影像诊断医师，不但要熟悉各种成像技术和检查方法的典型正常表现，而且还应学习和掌握诸如上述所谓不典型正常表现，避免将它们误为异常而导致错误诊断。

（二）辨认异常影像表现

辨认图像上的异常影像表现是以熟悉正常影像表现为前提条件的。在此基础上，发现受检器官和结构的形态、密度和信号强度是否发生改变。当发现图像有不正常表现时，应进一步运用所掌握的知识确定是否代表病理改变所引起的异常表现。例如，胸部CT平扫时，由于部分容积效应的影响，第一肋软骨钙化常显示向后突入肺野内，肺窗观察时，类似肺内结节，然而，连续层面观察、调整窗显示技术或行多平面重组，就不难确定其并非为真正的异常表现；相比较，若肺野内有一类圆形软组织密度影，周围有含气肺组织包绕，且直径明显大于邻近血管、支气管径线，则可确定为异常表现，即肺内结节性病变。

为了不遗漏图像上的异常表现，应当有序、全面、系统地进行观察，并养成良好的阅片习惯。例如，在阅读胸部X线片时，应由外向内依次观察胸壁、肺、肺门、纵隔、心脏和大血管，在观察肺部时，亦应自肺尖至肺底、自肺门到肺周有顺序地进行观察。否则，很容易遗漏某些重要的异常表现，例如忽略胸壁的软组织异常或肋骨的骨质破坏，从而造成漏诊，这在临床上并不少见。CT和MRI检查时，获得了为数众多的图像，对每幅图像都需要认真、仔细的观察，即使为了提高阅读速度而行多平面重组或三维图像重组时，也要结合源图像进行观察。此外，还应注意对比观察，包括对不同成像技术和检查方法的图像、对不同检查时间的图像以及对同一图像的对称部位的对比观察，以利发现和确定异常表现。观察图像时，还应结合检查的目的和临床要求，进行重点观察。熟悉并掌握上述这些观察方法，才不至于遗漏和忽略明显或不明显的异常表现。

（三）异常表现的分析归纳

在图像上，确定为异常表现时，要进行分析和归纳，明确它们所代表的病理变化和意义。分析时，应注

意下列要点：①病变的位置和分布：不同病变有一定的好发部位。例如，在颅内肿瘤，脑膜瘤多位置表浅，位于脑外；转移瘤易发生在脑内皮、髓质交界区；而胶质瘤常位于脑内较深在的部位。②病变的数目：病变的单发或多发对诊断有一定价值。肺内单发结节可能为肿瘤或结核瘤等；而多发结节则常见于转移瘤。③病变的形状：反映了病变的大体表现。例如在胃肠道，良、恶性肿瘤均可产生充盈缺损，良性者常呈圆形或椭圆形，而恶性者多为不规则形。④病变的边缘：一般而言，良性肿瘤、慢性炎症或病变愈合期，边缘锐利；而在恶性肿瘤、急性炎症或病变进展阶段，边缘常模糊不清。⑤病变的密度和信号强度：在一定程度上反映病变的组织类型。例如，钙化灶在X线平片和CT上呈高密度，而MRI上呈长T_1、短T_2的信号影；含液的囊性病变，CT上常为水样低密度，MRI上则呈长T_1、长T_2信号表现。⑥邻近器官和组织改变：对诊断常有较大帮助。例如，周围肺野内有肿块，若同时发现肺门和(或)纵隔淋巴结增大，常提示肿块为肺癌并已有淋巴结转移。又如，CT检查，肝内低密度灶呈环状强化，合并有右侧胸腔积液，要考虑肝脓肿的可能性。⑦器官功能的改变：观察器官功能如心脏大血管的搏动、膈的呼吸运动和胃肠道蠕动等改变，对诊断常有帮助，有时甚至是疾病早期发现的主要依据。例如，在胸膜炎早期，可能只出现患侧膈运动受限。

患者进行影像学检查时，可能仅应用一种成像技术中某一种检查方法，也有可能应用一种成像技术中的多种检查方法，还有可能应用多种成像技术的不同检查方法。归纳就是将这些检查图像上所观察到的异常影像表现归纳在一起，进一步对照和分析，评估它们所代表的病理变化及意义，并明确是否存在能够反映病变性质的特征性表现，以利最终诊断。例如，患者CT检查时，发现胃小弯侧胃壁不规则增厚，胃肝韧带处淋巴结增大，且肝内有多发环状强化低密度灶，归纳就是将这些异常影像表现放在一起，分析它们所代表的病理变化，进而提示患者可能为胃癌，并有局部淋巴结转移和肝转移。再如，肾上腺腺瘤在病理上为富含脂类物质的良性肿瘤，有完整被膜，呈类圆或椭圆形，极少有钙化、坏死、囊变和出血。患有肾上腺腺瘤的患者可能已进行了超声、CT或MRI等多种成像技术检查，均能发现肾上腺区有类圆形肿块，边缘清楚锐利，呈均匀密度、回声或信号强度，MRI反相位检查显示肿块信号强度明显减低，通过分析归纳，说明以上所有异常影像表现均反映出肾上腺腺瘤的大体病理所见，其中最有诊断意义的是反映肾上腺腺瘤富脂特征的反相位检查表现。

（四）结合临床资料进行综合诊断

依据图像上的异常影像表现，通过评估这些异常表现所反映的病理变化，可以提出初步的影像学诊断，进一步还须结合临床资料进行综合诊断。这是因为病变的异常表现常常缺乏特异性，同样的异常表现可以在不同疾病中出现，此即所谓“异病同影”；此外，同一疾病也可因发展阶段不同或类型不同而有不同的异常表现，此即所谓“同病异影”。

临床资料，包括患者的年龄、性别、职业史和接触史、生长和居住地、家族史以及患者的症状、体征和实验室检查结果，所有这些对正确做出影像学诊断均至关重要：①年龄和性别：在不同年龄和性别，疾病的发生类型有所不同，例如肺门区肿块，在儿童常为淋巴结结核，而在老年人以中心型肺癌可能性较大；肝细胞癌和肝细胞腺瘤都表现为肝脏肿块，前者易发生在男性，而后者绝大多数为中年妇女。②职业史和接触史：是诊断职业病和某些疾病的主要依据，如尘肺、腐蚀性食管炎的诊断，均应具备粉尘职业史或误服强酸、强碱史。③生长和居住地：对地方病的诊断有重要价值，如肺和肝的包虫病多发生在西北牧区，而肝的血吸虫病则以华东和中南一带常见。④家族史：对一些疾病的诊断亦非常重要，例如肾的多囊性病变(多囊肾)、神经纤维瘤病以及多发性内分泌腺肿瘤病等为遗传性疾病，常有阳性家族史。⑤临床症状、体征和实验室检查：是通常进行影像诊断的主要参考依据，这些资料既可以支持，也可以否定最初的影像学考虑，因而对最终诊断可产生重大影响。例如，食管钡餐检查，显示管壁局部僵硬，黏膜破坏消失，并有管腔狭窄，可以初诊为食管癌，结合临床上有进行性吞咽困难的病史，则能明确食管癌诊断，但若患者有误服强酸或强碱史，则应诊为腐蚀性食管炎。又如，CT检查时，早期肝脓肿与肝细胞癌可有许多相似的异常表现，但两者的临床和实验室检查所见有很大差别，结合这些临床资料，不难做出诊断。

应当指出，影像学检查虽然是重要的临床诊断方法，甚至是某些疾病的主要诊断方法，但是仍有一些限度。首先，并非所有疾病行影像学检查均能发现异常表现，例如急性病毒性肝炎、急性肾盂肾炎和急

性膀胱炎等，影像学检查常无明确异常所见。其次，即使影像学检查发现异常表现，由于通常反映的是大体病理改变，并非组织学所见，因此仅依据这些异常表现并非均能做出正确的定性诊断，这是影像学检查的限度。值得提出的是，现代影像技术的发展，尤其是各种功能成像技术的开发和应用，正在缩小这一限度。

影像学检查的诊断结果基本有以下三种情况：①肯定性诊断：即经过检查不但能发现病变，并且能做出准确的定位、定量和定性诊断；②否定性诊断：即经过检查，排除了临床所怀疑的病变。但应注意，在这方面影像学检查有一定的限度，因为疾病自发生至影像学检查发现异常表现需要一定的时间，而且某些疾病可能影像学检查难以发现异常。因此，对于否定性诊断，要正确评价它的意义。③可能性诊断：即经影像学检查，发现了一些异常表现，甚至能够确切显示病变的位置、范围和数目，但难以明确病变的性质，此时可以提出几种可能性。在这种情况下，可以根据需要，建议行其他影像学检查、相关的临床和(或)实验室检查、影像学随诊复查，乃至诊断性治疗或影像导向下活检等，以期明确病变的性质。

二、正确书写影像诊断报告

书写诊断报告是影像学科从事诊断工作医师的主要任务，它是患者进行影像学检查所获得的最后结果。而这一结果与以后临床治疗方案的选择和治疗计划的制订密切相关。因此，影像诊断报告的正确与否，直接关系到患者是否能够获得及时有效的治疗。

了解、熟悉和掌握书写影像诊断报告的原则和具体步骤非常重要，可避免漏诊和误诊，从而保证了诊断质量。书写影像诊断报告的原则和具体步骤包括以下几部分内容。

(一) 充分做好书写前的准备工作

1. 仔细审核影像学检查申请单　申请单记载着患者的姓名、性别、年龄等一般资料，以及临床病史、症状、体征、实验室检查和其他影像检查结果。在正式书写影像诊断报告之前，要认真审核这些内容。若这些项目，尤其是病史、症状、体征等临床资料填写的不够详细和充分时，应及时予以补充，因为它们是做出正确影像诊断的重要参考资料。

申请单还记载患者的临床拟诊情况、本次影像学检查的要求和目的等，对此应充分了解。不同患者的检查目的各不相同：有些为初诊检查，目的是进行疾病诊断或除外某些疾病；有些是治疗后复诊检查，以观察治疗效果；有些是临床诊断较为明确，行影像学检查的目的是进一步证实诊断，并确定病变的部位、数目和范围，以利治疗方案的选择；有些为临床诊断不清，需要影像学检查提供帮助；还有些是为了进行健康查体。由于检查目的不同，选择的成像技术和检查方法、图像上的重点观察内容以及诊断的要点也就有所差异。

2. 认真审核影像学图像　审核影像学图像包括如下内容：

(1) 检查技术和检查方法是否合乎要求：临床对不同系统的不同疾病进行影像学检查有着不同的要求和目的，而不同的成像技术和检查方法对这些要求和目的有着不同的价值和限度。因此，要针对临床的要求和目的，认真审核所进行的影像检查能否满足这些需要。若不符合需要，则应及时补充检查。其次，要仔细核对图像与申请单要求的检查技术、方法和部位是否一致，是否完全。不一致或不完全者，要及时安排重新检查。

(2) 图像质量是否符合标准：在各种成像技术和检查方法的图像上，良好的黑化度和对比度对于疾病的显示至关重要。在数字化成像包括 CT、MRI、DR 的图像上，正确运用窗技术亦是疾病能够清楚显示的关键。此外，图像上各种伪影均能干扰正常和异常表现的识别，从而影响了诊断的准确性。因此，在书写诊断报告之前要认真审核图像质量，对于不符合质量要求的图像，不能勉强书写，以免发生漏诊和误诊。

(3) 图像所示一般资料是否与申请单相符：要认真审核图像上的姓名、性别、年龄、检查号是否与申请单上一致，避免发生错误，否则将会导致重大医疗事故。

3. 相关资料要准备齐全　相关资料包括与疾病有密切关系的各种实验室检查、各种功能检查和各种其他辅助检查，此外，还包括其他影像技术检查。这些检查结果可以支持，但也可否定影像诊断时的最初

考虑，因此对影像检查的最终诊断和鉴别诊断有着重要的影响。再有，对于治疗后随诊的影像检查，要准备好既往影像检查的图像或照片及诊断报告，以资进行对比。

（二）集中精力认真书写影像诊断报告

影像诊断报告要求用计算机打印。对于不具备打印条件的单位，书写时要求字迹清楚、字体规范、不得涂改，禁用不标准简化字和自造字。书写时要使用医学专用术语，要语句通畅、逻辑性强，并且要正确运用标点、符号。

影像诊断报告一般包括下述5项基本内容：一般资料；成像技术和检查方法；影像学检查表现；印象或诊断；书写医师和复核医师签字。

1. 一般资料　要认真填写诊断报告书上一般资料，其中包括患者的姓名、性别、年龄、门诊号、住院号、检查号、检查部位、检查日期和报告日期，并注意与申请单和图像上相应项目的内容保持一致。

2. 成像技术和检查方法　对于所分析的图像，要叙述清楚采用何种成像技术、以何种检查方法获取的。其中，对与图像分析有关的检查步骤（如消化道造影的肠道准备、动态增强CT的扫描时间、期相）、使用的材料（如增强检查所用对比剂的名称、剂量）以及检查时患者的状态（如屏气检查、神志欠清）等要予以说明。

3. 影像学检查表现　应在系统、全面观察图像的基础上，书写这部分内容。影像学检查表现的描述非常重要，是影像诊断报告书的核心部分，它为最后的印象或诊断提供依据。在描述时，应注意以下原则：

（1）关于异常表现：要重点叙述异常表现即病灶的部位、数目、大小、形态、边缘、密度或信号强度以及增强表现（包括强化的类型、程度和动态变化），邻近组织结构改变及其与病灶的关系。这些征象是疾病诊断的主要依据。需指出的是，在异常表现的描述中，不应出现疾病名称的术语，也就是说不能与印象或诊断相混淆。

（2）关于正常表现：应简单、扼要描述图像上已显示但未发现异常表现的组织结构和器官。这就表明诊断医师已经注意这些部位，并排除了病变的可能性，从而避免了这些部位病变的漏诊。

（3）其他方面：要注意描述对病变诊断和鉴别诊断有重要意义的阳性与阴性征象。例如，在肺孤立性结节，其内有无钙化、轮廓有无分叶、边缘有无细短或粗长毛刺和周围有无卫星灶等，对结节的良、恶性鉴别非常有帮助，这些征象均应一一描述。

4. 印象或诊断　印象或诊断是诊断报告的结论部分，要特别注意其准确性。此外，还应注意把握好诊断的“度”，既不应诊断不足，也不应过诊。在书写印象或诊断时，要注意以下几点：

（1）“印象”或“诊断”与“表现”的一致性：“印象”或“诊断”应与影像学检查“表现”所述内容相符，绝不能相互矛盾，也不应有遗漏，即“表现”已描述有异常，但“印象”或“诊断”却无相应内容的结论，反之亦然。

（2）“正常”的影像学诊断：若影像学检查表现的描述中未发现异常，则“印象”或“诊断”应为“表现正常”或“未见异常”。

（3）“疾病”的影像学诊断：可分为以下几种情况：①在影像学检查表现的描述中发现异常，应在“印象”或“诊断”中指明病变的部位、范围和性质，例如“肝右叶肿块型肝细胞癌并周围多发子灶及门静脉右支瘤栓”。②发现异常，但确定病变性质有困难时，则应述清病变的部位、范围，指明病变性质待定或列出几种可能性，并按可能性大小排序。此外，还要提出进一步检查手段（包括其他影像学检查、实验室检查或其他辅助检查等）。③当“表现”中描述有几种不同疾病异常表现时，“印象”或“诊断”中应依这些病变的临床意义进行排序，如“1. 左肾癌并腹主动脉旁淋巴结转移；2. 胆囊结石；3. 肝右叶囊肿”。

（4）用词的准确性：在书写“印象”和“诊断”时，更应注意用词的准确性，疾病的名称要符合规定，不要有错字、别字、漏字及左、右侧之误，否则可导致严重后果。

5. 书写医师和复核医师签名　书写医师和复核医师签名为诊断报告书的最后一项内容，不应用计算机打印，而应当用笔手签，以表示书写医师和复核医师对报告内容负有责任。其中书写医师在完成报告书写后，要认真检查各项内容，确认无误后，交给复核医师。复核医师通常年资要高于书写医师，应逐一复审

报告书各项内容，并再次核对申请单、图像和报告所示姓名、性别、年龄和检查项目的一致性，无误后，由复核医师签字，并准发报告。

参 考 文 献

1. 郭启勇. 实用放射学. 第3版. 北京：人民卫生出版社，2007
2. 吴恩惠，冯敢生. 医学影像学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2008
3. Haaga JR. CT and MRI of the Whole Body. 5th ed. Philadelphia：Mosby，2009
4. Lee JKT. Computed Body Tomography with MRI Correlation. 4th ed. Philadelphia：Lippincott-Raven，2004

第二章

中枢神经系统

张雪林　全显跃　伍建林　刘怀军　张小明

中枢神经系统包括脑和脊髓，一般物理学检查不易达到诊断目的，影像学检查具有重要意义。X线平片能显示颅骨和脊椎的骨质改变，但对颅内和椎管内病变的显示能力极其有限。血管造影虽能对颅内占位性疾病提供大致的定位和初步的定性诊断信息，然其创伤性限制了它的应用，目前主要用于血管性疾病的诊断和介入治疗。脊髓造影显示椎管内疾病的作用已被MRI取代。CT可解决大部分颅内疾病的诊断。MRI可以较CT提供更多的信息，尤其对颅后窝和椎管内病变的显示更具优势。CT血管成像（CT angiography，CTA）、MR血管成像（MR angiography，MRA）能显示脑血管的主干及较大分支，对脑血管疾病起到筛选和初步诊断作用。MR扩散加权成像（diffusion weighted imaging，DWI）、灌注加权成像（perfusion weighted imaging，PWI）、磁共振波谱（magnetic resonance spectroscopy，MRS）以及CT灌注成像（CT perfusion imaging，CTPI）等功能成像技术，对中枢神经系统疾病的诊断和鉴别诊断已展示出更广阔的应用前景。

第一节　正常影像学表现

一、正常X线表现

（一）头颅X线平片

头颅平片常规选用的位置有后前位和侧位。有时根据需要还可选用切线位、颏顶位及透视下点片等。

1. 头颅大小与形状　与生长发育有关。

2. 颅骨骨质、密度与结构　成人颅骨分为内板、外板和板障。内、外板为密质骨，X线片上为线状致密影；板障位于两者之间，显示为细颗粒状低密度影。颅骨的厚度有很大差异。儿童的颅壁较薄，在6岁以前，常不能区分内外板结构。老年女性的额骨内板可呈对称或不对称的结节状或弥漫性增生。通常，额顶部、枕粗隆部颅板较厚，以外板最明显，而颞骨和枕骨鳞部以及额骨垂直部则较薄。

3. 颅缝与囟门　在颅骨发育中，于膜性基质上分化出额骨、顶骨、颞骨、枕骨多个化骨核，各个化骨核之间的间隙小者为缝，大者为囟。新生儿有六个囟门，居顶骨四角，在顶骨中线者分别称为前、后囟门，在两侧下外方者称前、后外侧囟门。囟门在X线片上表现为边缘比较清楚的透明区，而颅缝则显示为透明线影。

在后前位片上，可见矢状缝位于颅骨中线，人字缝由其后方向两下外侧走行，颞鳞缝呈短线状，由外上斜向内下。冠状缝在此位置显示不清。在侧位片上，冠状缝和人字缝呈上下方向走行，枕骨乳突缝为人字缝向下的延续，顶骨乳突缝则由人字缝下部向前延伸（图2-1-1）。有时在人字缝顶端，枕骨与顶骨可出现轻度重叠或分离，勿误认为骨折。额缝位于额骨中间呈直线状，生后6个月内X线片上可以显示，2岁开

始闭合，但约有5%的成人终生不闭合。颅缝在颅外板多呈锯齿状，内板较平直。新生儿的颅缝宽约1mm，30岁左右颅缝开始闭合，闭合速度因人而异。闭合后的颅缝边缘硬化为正常表现，但在儿童颅缝周围出现硬化多为提前闭合征象。

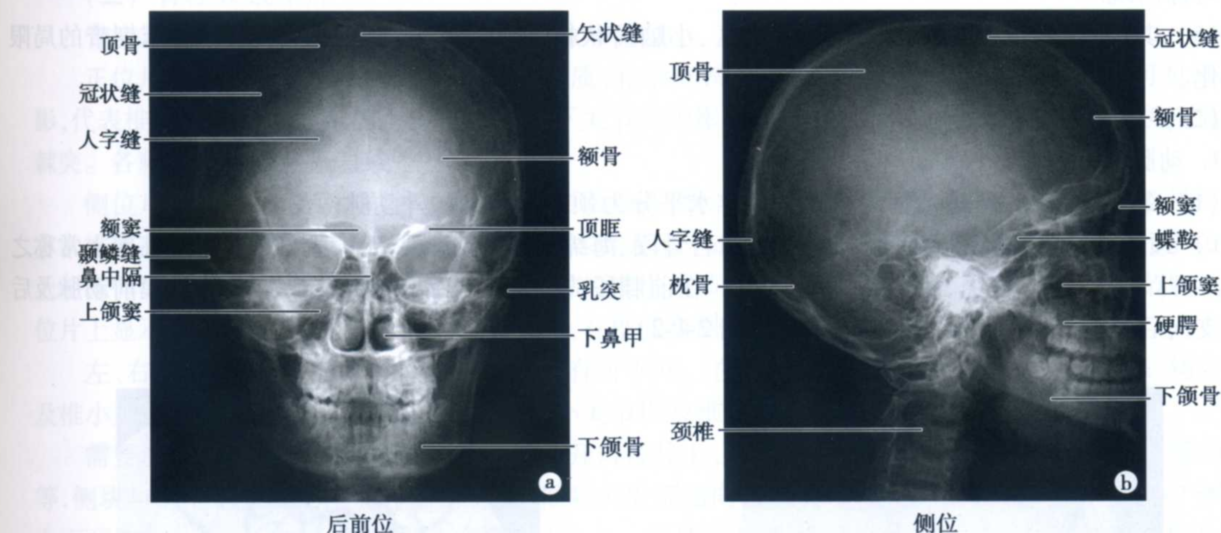


图 2-1-1 正常颅骨平片

4. 颅壁压迹

(1) 脑回压迹：脑回压迹为脑回压迫颅内板，使局部骨质变薄，显示为圆形或卵圆形的密度减低区，数目不定。在囟门闭合的前后期，脑组织发育较快，脑回压迹较为显著；成人压迹浅，数目少。

(2) 脑膜中动脉压迹：脑膜中动脉压迫颅内板，显示为条状透亮影。压迹起于颅中窝，走行较直，易与线形骨折相混淆。

(3) 蛛网膜颗粒压迹：蛛网膜颗粒压迫颅内板显示为边缘锐利且不规则的密度减低区，多分布于额、顶骨矢状窦的两旁，直径常为0.5~1.0cm，但有时可达数厘米。大的压迹需要与颅骨破坏相鉴别。

(4) 板障静脉压迹：板障静脉为颅骨板障内的营养静脉，其压迹呈粗细不均的树枝状，走行方向不一，可跨越颅缝，多见于顶骨。压迹在10岁以前很少出现。

(5) 导静脉压迹：导静脉贯穿于颅骨，沟通颅内外血流。常见的导静脉在乳突后方导入乙状窦，侧位片上表现为短小弯曲的管状低密度影。

5. 颅底　在颅骨侧位片上，颅前、中、后窝位置从前向后依次呈阶梯状下降，颏顶位片上则可显示颅底的全貌。

(1) 蝶鞍：蝶鞍位于颅底中央，前为鞍结节，后以鞍背为界。侧位片可以清晰地显示蝶鞍的大小、形态及骨质结构。正常蝶鞍前后径的最大值为7~16mm，平均11.7mm；深径最大值为7~14mm，平均9.5mm。正位片上鞍底呈平台状，宽度8~20mm，平均15mm。蝶鞍的形状有椭圆形、扁平形和圆形，鞍背与枕骨斜坡相连续，其厚度差别较大。老年性骨质疏松可引起鞍背的密度减低，轮廓模糊。鞍底光滑而且规整，呈一条弧线状致密影，厚薄与蝶窦的发育有关。

(2) 岩骨及内耳道：后前位片可在眼眶内观察到岩骨与内耳道。内耳道呈管状、壶腹状或喇叭状，最大宽径约10mm，平均5.5mm。两侧内耳道宽径约有1/3不对称，但大小差值不应超过0.5mm。

6. 颅内非病理性钙化

(1) 松果体钙化：在侧位片上位于鞍背上端后上方约3cm处，后前位片居于中线，呈斑点状致密影，大小不一，平均直径约5mm。成人显示率达40%。其位置较为恒定，是较好的定位标志，可根据其移位来判断颅内占位病变的大体位置。

(2) 大脑镰钙化：后前位片显示清楚，位于中线，呈带状或三角形致密影。

（3）床突间韧带钙化：侧位片显示清楚，为蝶鞍前后床突间的韧带钙化，呈带状高密度影，使蝶鞍呈桥形。

（4）侧脑室脉络丛钙化：为脉络丛血管壁及其周围的结缔组织退变后钙盐沉积所致，多在侧脑室三角区对称出现。

（5）其他：少数情况下还可见到基底节区、小脑齿状核、颈内动脉虹吸段、小脑幕和岩床韧带的局限性钙化。

（二）脑血管造影

1. 动脉期

（1）颈动脉系统：颈总动脉约在第4颈椎水平分为颈内动脉和颈外动脉两支。

1）颈内动脉：颈内动脉在颅内分五段，为岩骨段、海绵窦段、前膝段、床突上段和终段（临床上常称之为 $C_5 \sim C_1$ 段）。侧位片上，颈内动脉呈C形。在前膝段先向前发出眼动脉，继而分出脉络膜前动脉及后交通支向后走行，最终分为大脑前、中动脉（图2-1-2）。

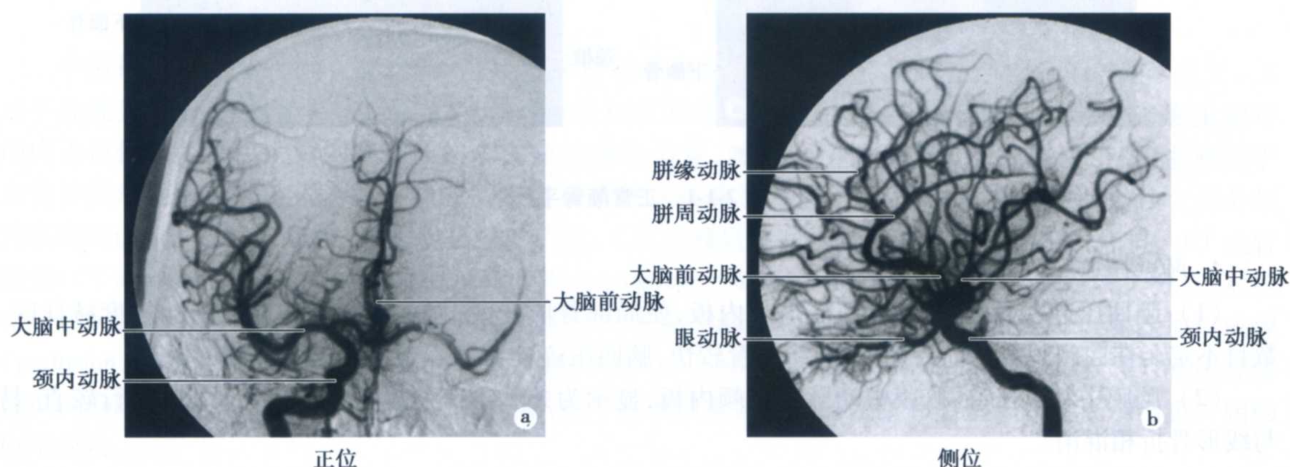


图2-1-2　正常颈内动脉造影图像

2）大脑前动脉：分五段，为水平段、上行段、膝段、胼周段和终段（临床上常称之为 $A_1 \sim A_5$ 段）。侧位片上，大脑前动脉发出眶额动脉、额极动脉和胼缘动脉。前后位片上，大脑前动脉上行段居颅中线，在水平段和上行段之间向对侧发出前交通动脉，连接两侧的大脑前动脉。

3）大脑中动脉：亦分五段，分别为水平段、回转段、侧裂段、分叉段和终段（临床上常称之为 $M_1 \sim M_5$ 段）。侧位片上大脑中动脉在侧裂段分出额顶升支（包括前中央动脉、中央动脉和顶前动脉）。前后位片上大脑中动脉位于外侧，分支相互重叠。

4）颈外动脉：与头颅相关的主要有脑膜中动脉、颞浅动脉及枕动脉三大分支。

（2）椎-基底动脉系统：

1）椎动脉：起自锁骨下动脉，经第6～1颈椎横突孔上行，通过枕骨大孔在延髓腹侧入颅，在脑桥下缘两侧椎动脉汇合成一条基底动脉。汇合前两侧椎动脉分别发出小脑后下动脉。

2）基底动脉：在脑桥腹侧上行，沿途发出小脑前下动脉、内听动脉、脑桥动脉及小脑上动脉，并在后床突上方分为两条大脑后动脉。

3）大脑后动脉：为基底动脉的终支，向后分出颞支和枕支。

2. 微血管期　此期动脉排空，静脉尚未充盈，对比剂存留在微血管内，在一定程度上反映了脑皮质的形态和脑实质的血液供应情况。

3. 静脉期　脑静脉分为浅、深静脉，它们在皮质下相互交通形成丰富的静脉网。

（1）浅静脉：包括大脑上、中、下静脉，分别汇入上矢状窦、海绵窦、横窦、岩上窦和岩下窦，其间有吻合静脉相沟通。

(2) 深静脉：丘纹静脉和透明隔静脉在室间孔后缘汇合成大脑内静脉，两侧的大脑内静脉以及基底静脉在松果体的后方汇合成大脑大静脉。后者与下矢状窦相连终于直窦。

(3) 静脉窦：上矢状窦入窦汇，下矢状窦入直窦后汇入窦汇，最后引流入颈内静脉。

(三) 脊柱 X 线平片

脊柱常规检查位置有正位(前后位)、侧位和斜位。

正位片上，椎体呈长方形，四周围以骨皮质，轮廓光滑。椎体两侧有横突影，横突内侧可见环状致密影，代表椎弓根。在椎弓根的上下方可见上下关节突的影像。椎弓由椎弓根和椎板构成，椎板向后融合成棘突。各棘突连线在一条直线上。

侧位片上，脊柱存在生理性弯曲，颈、腰曲向前凸，胸、骶曲向后凸。椎体亦呈长方形结构，椎弓居其后方。椎体和椎弓围成椎管，容纳脊髓，位于椎体后方呈半透明区。上下关节突起源于椎弓根，上关节突与上一椎体的下关节突构成椎小关节。颈、胸椎的椎小关节在侧位上显示清楚，腰椎的椎小关节在正位及斜位片上显示清楚。相邻两椎体之间为椎间隙，有椎间盘居于其中，呈半透明状态。

左、右斜位片上，不同的部位显示的内容有所不同。在颈椎，主要显示椎间孔的大小形态、钩突关节以及椎小关节等结构。在腰椎，则主要显示椎小关节以及椎弓峡部有无不连接的情况。

需要注意以下结构：①寰枢关节：在正位开口位片上，齿状突居中，寰椎侧块至齿状突两边缘的距离相等，侧块与枢椎上关节面间隙左右对称，枢椎棘突尖部指向齿状突中轴线。②钩突关节：第 3 ~ 7 颈椎椎体上面两侧缘各有一骨性突起称为钩突，分别与上一椎体的后下缘形成钩突关节，在正位和斜位片上显示清楚。

二、正常 CT 表现

(一) 头颅

1. 平扫 CT

(1) 颅骨及含气空腔：用骨窗观察。在颅底层面可以观察到颈静脉孔、卵圆孔、破裂孔、枕骨大孔以及乳突气房和鼻窦等(图 2-1-3)。在枕大孔上方层面可见颈静脉结节、岩骨、蝶骨小翼、蝶鞍和视神经管等主要结构，岩骨的内侧尚可见到内耳道。在高位层面可以显示颅盖诸骨的内外板和颅缝。

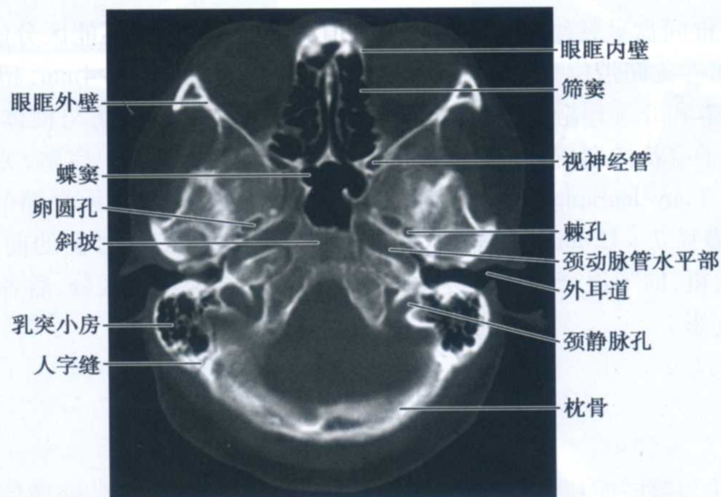


图 2-1-3　正常颅底 CT 骨窗像

(2) 脑实质：皮质的 CT 值为 32 ~ 40HU，髓质的 CT 值为 28 ~ 32HU，两者平均相差 7.0 ± 1.3HU，易于分辨。大脑半球中由尾状核、豆状核(壳核、苍白球)构成的基底核(节)是非常重要的部位，其内侧是侧脑室，外侧紧靠外囊，丘脑位于其后内方，内囊在豆状核与尾状核、丘脑之间走行。这些神经核团的密度类似于皮质并略高于内囊。而由延髓、脑桥和中脑组成的脑干，在环池和桥池的衬托下可以显示，但其内部的

神经核团难以分辨。新生儿大脑半球中央沟前区及岛盖未发育，额极与颞极较短，皮质与髓质分界不清。出生24个月后各脑叶间的比例与成人相等。老年人的脑实质尤其是髓质的密度随年龄的增长有下降趋势。

（3）含脑脊液的间隙：在脑室系统、脑池、脑沟、脑裂内均含有脑脊液，呈低密度区。具体包括侧脑室、第三脑室、第四脑室、枕大池、桥池、桥小脑角池、鞍上池、环池、侧裂池、四叠体池以及大脑纵裂等。新生儿的鞍上池、侧裂池、四叠体池以及大脑纵裂较为宽大，脑室则较小。而老年人含脑脊液的腔隙扩大，并随年龄的增大越来越明显。

（4）非病理性钙化：CT扫描对非病理性钙化的检出率较X线平片高。于三脑室后部可显示松果体与缰联合钙化，75%～80%的成人可以见到，缰联合钙化居前，范围不超过1cm，松果体钙化偏后，但一般不超过5mm；侧脑室脉络丛钙化，出现率约75%，有1/3左右两侧不对称；大脑镰钙化，多见于40岁以上的成人；基底节钙化在高龄人群中易出现，若年轻人出现，要考虑是否有甲状旁腺功能低下的可能性；齿状核钙化，偶尔在老年人中出现，呈对称性，无明确临床意义。

2. 增强扫描　正常的脑组织在对比增强检查后，密度均有增高，但增高的程度不尽相同，与各种组织发生增强的机制不同有关。正常脑实质轻度强化，脑血管明显强化，硬脑膜有丰富的血供且无血脑屏障而发生显著强化。蛛网膜正常时不强化，侧脑室内的脉络丛强化后呈不规则的带状致密影，松果体和垂体因无血脑屏障常发生明显强化。

（二）脊椎和脊髓

1. 平扫CT　脊柱CT检查表现与扫描层面、位置有关，大致可分为通过椎弓根、椎间孔和椎间盘层面。

（1）椎弓根层面：可见椎管结构，正常椎管呈类圆、椭圆或近似三角形，由椎体、椎弓根、椎板和棘突围成。各段椎管前后径不同，平均为16～17mm，下限11.5mm；横径20～24mm，下限16mm。正常椎体骨皮质完整，椎体内可见均匀分布的稍高密度点条状骨小梁影。

（2）椎间孔层面：椎间孔呈裂隙状位于椎管前外侧，前为椎体，后为椎小关节，上下为椎弓根，内与侧隐窝相连，有脊神经根通过。硬膜囊借周围脂肪显影，呈圆形或椭圆形，囊内含脊髓，平扫二者不能区分。神经根为直径约1～3mm的圆形影，位于硬脊膜囊前外方侧隐窝内。侧隐窝呈漏斗状，其前后径不小于5mm，内有脊神经通过。

（3）椎间盘层面：椎间盘呈软组织样密度影，CT值为80～120HU，不能区分髓核和纤维环，其后方可见椎小关节及其关节面。黄韧带位于椎板和小关节突的内侧面，厚约2～4mm，超过5mm为黄韧带肥厚。在椎间盘平面，后纵韧带和纤维环融合；但在椎体水平，韧带增厚并借脂肪与椎体分开。椎小关节在颈椎近于水平排列，胸椎近于冠状排列，腰椎近于矢状排列。正常关节面光滑、完整，关节间隙为2～4mm。

2. CT脊髓造影（CT myelography，CTM）　目前已较少应用。其可显示脊髓的形态与大小：颈髓的前后径正常为6～8mm，横径7～12mm，颈髓膨大横径可达12～15mm；胸腰髓的前后径5～7mm，横径7～9mm。脊髓圆锥轻度增粗，向下逐渐变细成终丝。终丝与马尾神经不能区分，后者在蛛网膜下腔呈均匀排列的多个圆点状低密度影。

三、正常MRI表现

（一）颅脑

1. 脑实质　脑髓质与脑皮质相比，含水量少而含脂量多，在T_1WI上脑髓质信号高于脑皮质，在T_2WI上则低于脑皮质（图2-1-4,5）。脑实质内有一些铁质沉积较多的核团如苍白球、红核、黑质及齿状核等，在高场T_2WI上呈低信号。基底节区内靠侧脑室，外邻外囊，在豆状核与尾状核、丘脑之间有内囊走行，MRI显示得非常清晰。由于MRI无骨伪影干扰，颅后窝显示清楚。

2. 脑室、脑池、脑沟　其内均含脑脊液，在T_1WI上为低信号，在T_2WI上为高信号（图2-1-4～7）。

3. 脑神经　高分辨率MRI多能够清晰地显示出各对脑神经。以T_1WI显示为佳，呈等信号强度。在颅底层面可以显示第Ⅱ、Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ共八对脑神经；在蝶鞍层面能够显示第Ⅴ对脑神经；在鞍

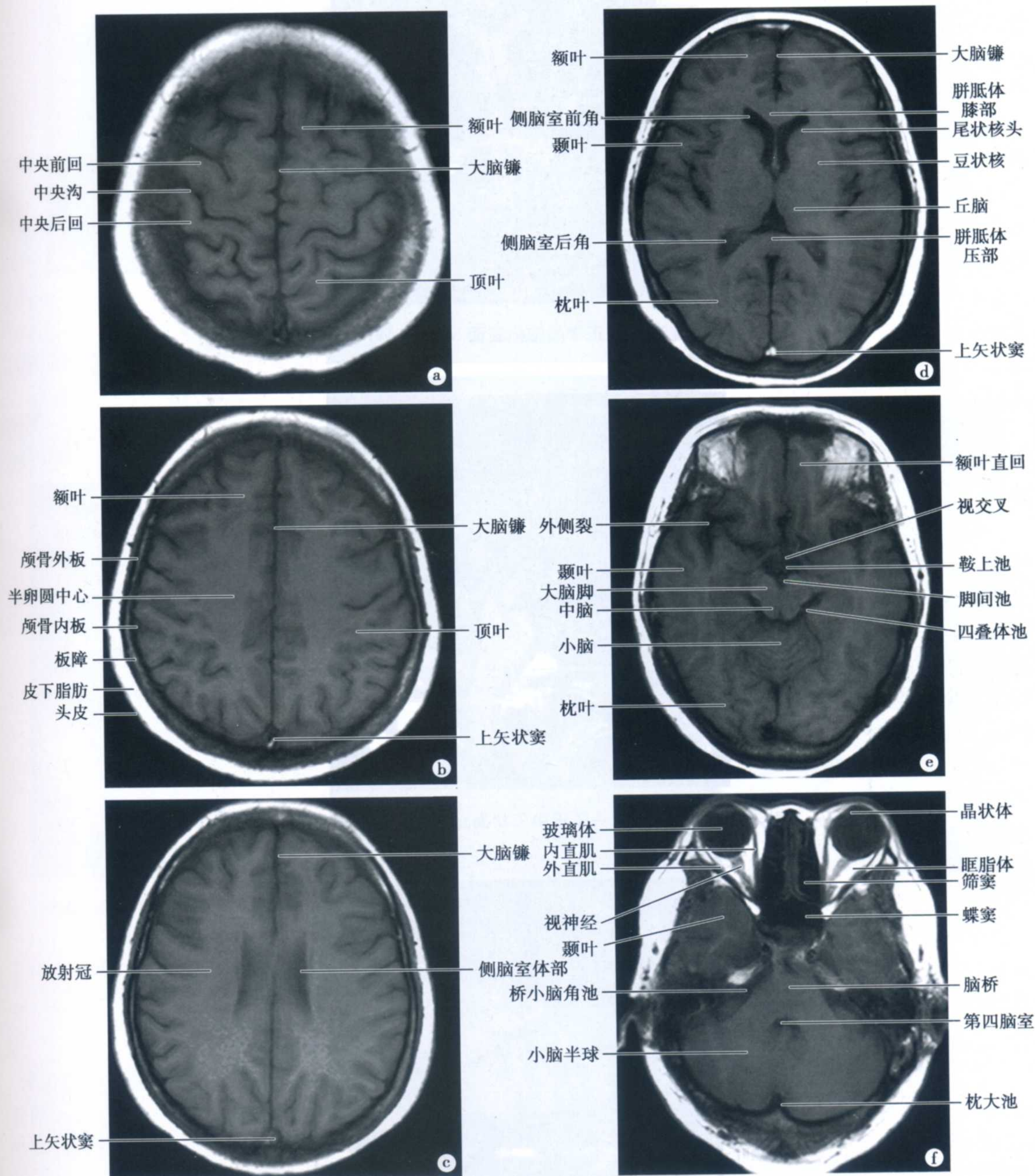


图 2-1-4　正常颅脑横断面 MRI T_1WI 表现

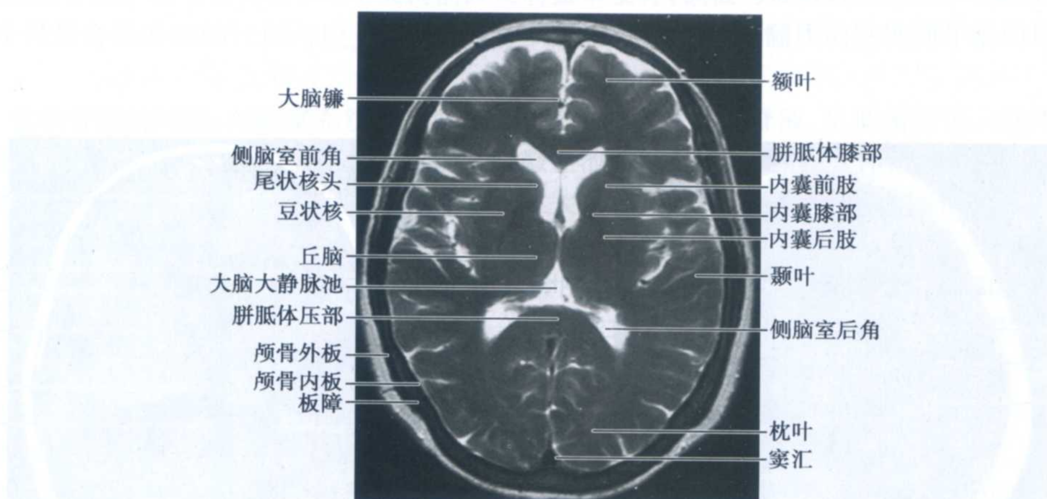


图 2-1-5 正常颅脑横断面 MRI T_2WI 表现

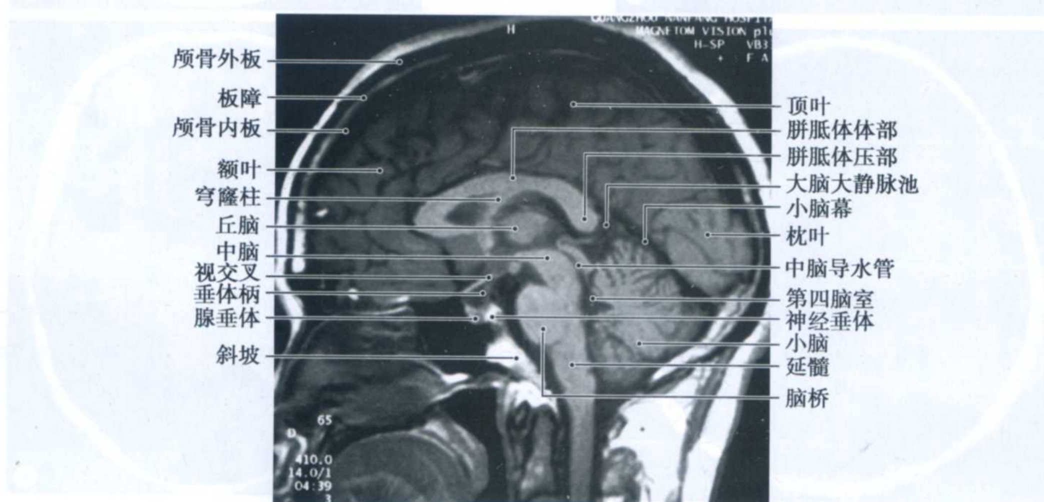


图 2-1-6 正常头颅正中矢状面正常 MRI T_1WI 表现

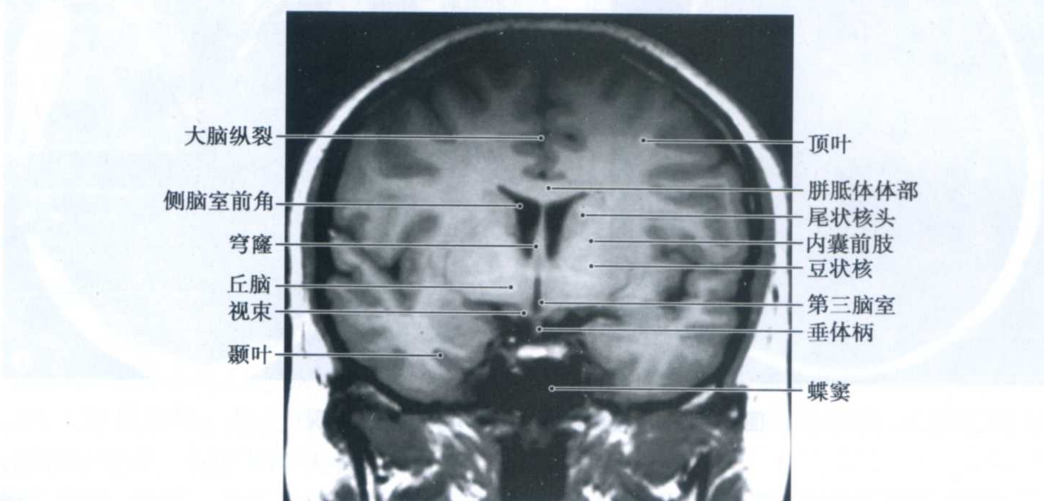


图 2-1-7 正常头颅冠状面正常 MRI T_1WI 表现

上池层面，可以显示第Ⅲ、Ⅳ对脑神经。

4. 脑血管 动脉因其血流迅速造成流空效应（flow void effect），为无信号区，静脉血流速度慢而在 T_1WI 上呈高信号。利用这种现象，MRA 和 MRV 可以直接显示颅内血管的位置、分布与形态（图 2-1-8，9）。

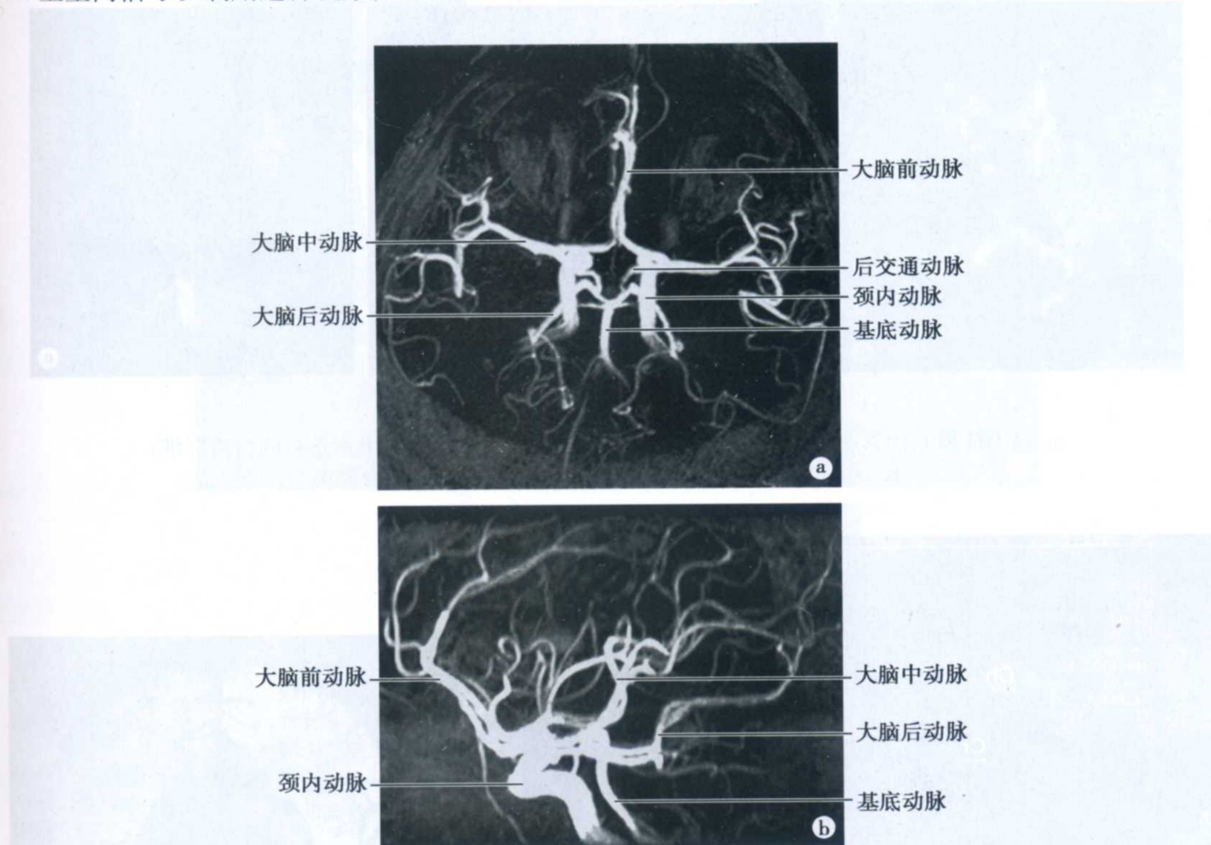


图 2-1-8 正常颅内 MRA 图像

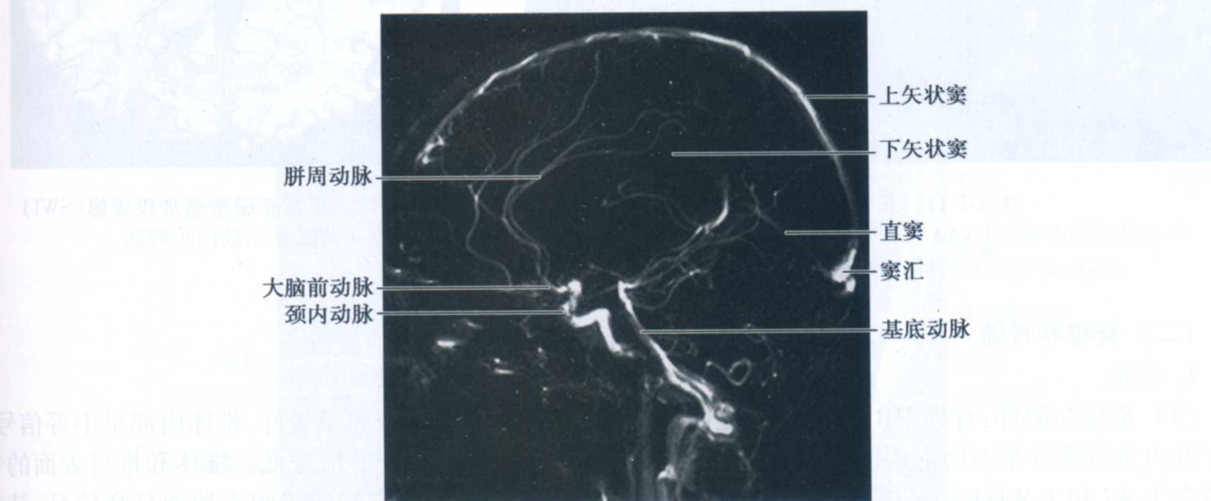


图 2-1-9 MRV 显示颅内静脉窦

5. 颅骨与软组织 头皮和皮下组织含大量的脂肪，在 T_1WI 及 T_2WI 上，均呈高信号；颅骨内外板、硬脑膜、乳突气房、含气鼻窦腔等结构几乎不含或少含质子，均无信号或呈低信号；颅骨板障内含脂肪较多，且其中的静脉血流较慢，亦呈 T_1WI 高信号。

磁共振新技术如扩散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI）能显示脑白质纤维（图 2-1-10），MRS 提

供脑组织化学物质含量的信息(图 2-1-11)，磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)显示脑内微小静脉效果好(图 2-1-12)。

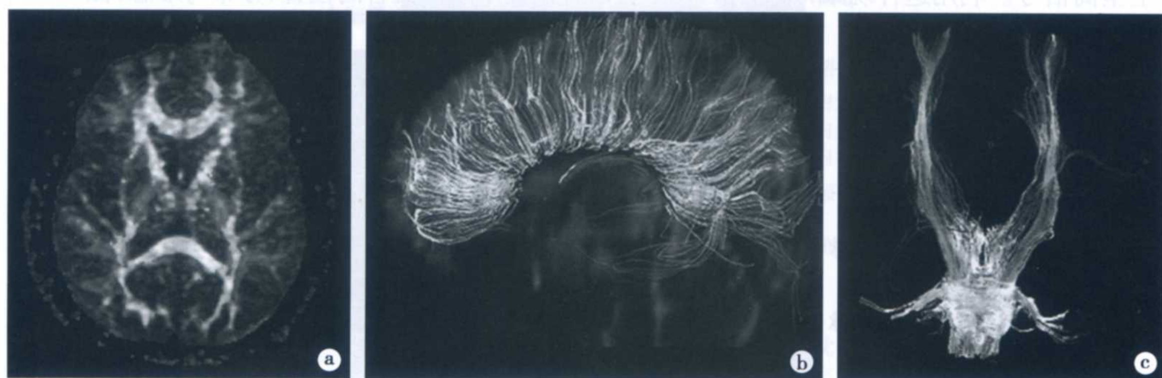


图 2-1-10　正常脑内白质纤维(见彩插)

a. 脑 DTI 横断伪彩图，红色为水平走行、绿色为前后走行、黄色为上下走行的白质纤维；b. 大脑半球内白质纤维成像；c. 立体重建的皮质脊髓束

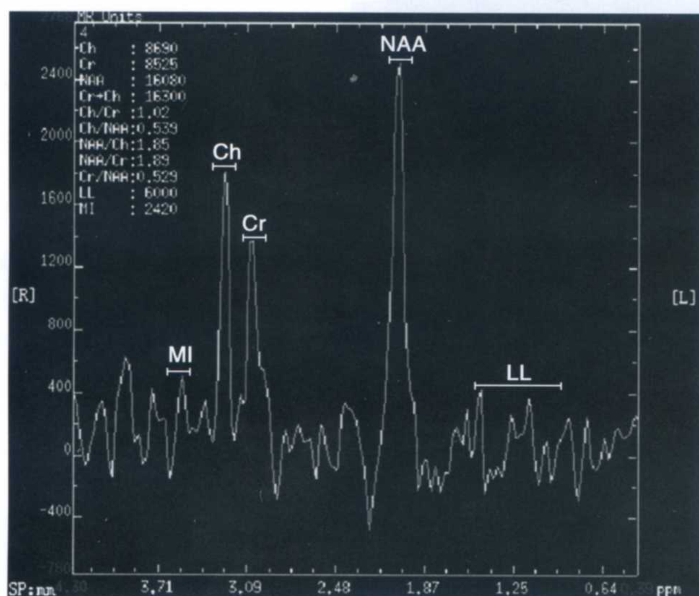


图 2-1-11　正常脑 ^{1}H-MRS

N-乙酰天门冬氨酸(NAA)：其波峰位于 2.0ppm，为谱线中最高峰，是神经元的标志物，降低表示神经元受损

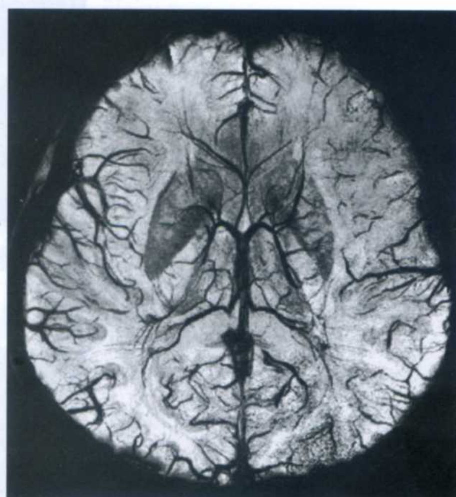


图 2-1-12　正常脑磁敏感加权成像(SWI)

清晰显示脑内小静脉

(二) 脊椎和脊髓

1. 脊椎

(1) 椎体与附件：脊椎 MRI 成像以自旋回波(SE)序列矢状面 T_1WI 显示较好，椎体内部呈中等信号，由于其内黄骨髓分布不均常致信号不一致，在 T_2WI 上信号减弱，比脑脊液信号低。椎体和椎弓表面的骨皮质在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号。在旁正中矢状面像上，椎间孔内有脂肪组织充填而呈高信号，其中低信号的圆形或长圆形影为脊神经根。

(2) 椎间盘：椎间盘的信号强度和椎体相似或略低。髓核在 T_2WI 矢状面像上呈较高信号，椎间盘周边 sharpey 纤维、上、下缘透明软骨在 T_1WI 和 T_2WI 上均显示为低信号。

2. 脊髓(图 2-1-13,14)

(1) 矢状面：可以充分连续地显示脊髓及椎管内外的病变。在 T_1WI 或 T_2WI 上，脊髓位于椎管中心呈中等信号的带状影，周围有低信号或高信号的蛛网膜下腔环绕。

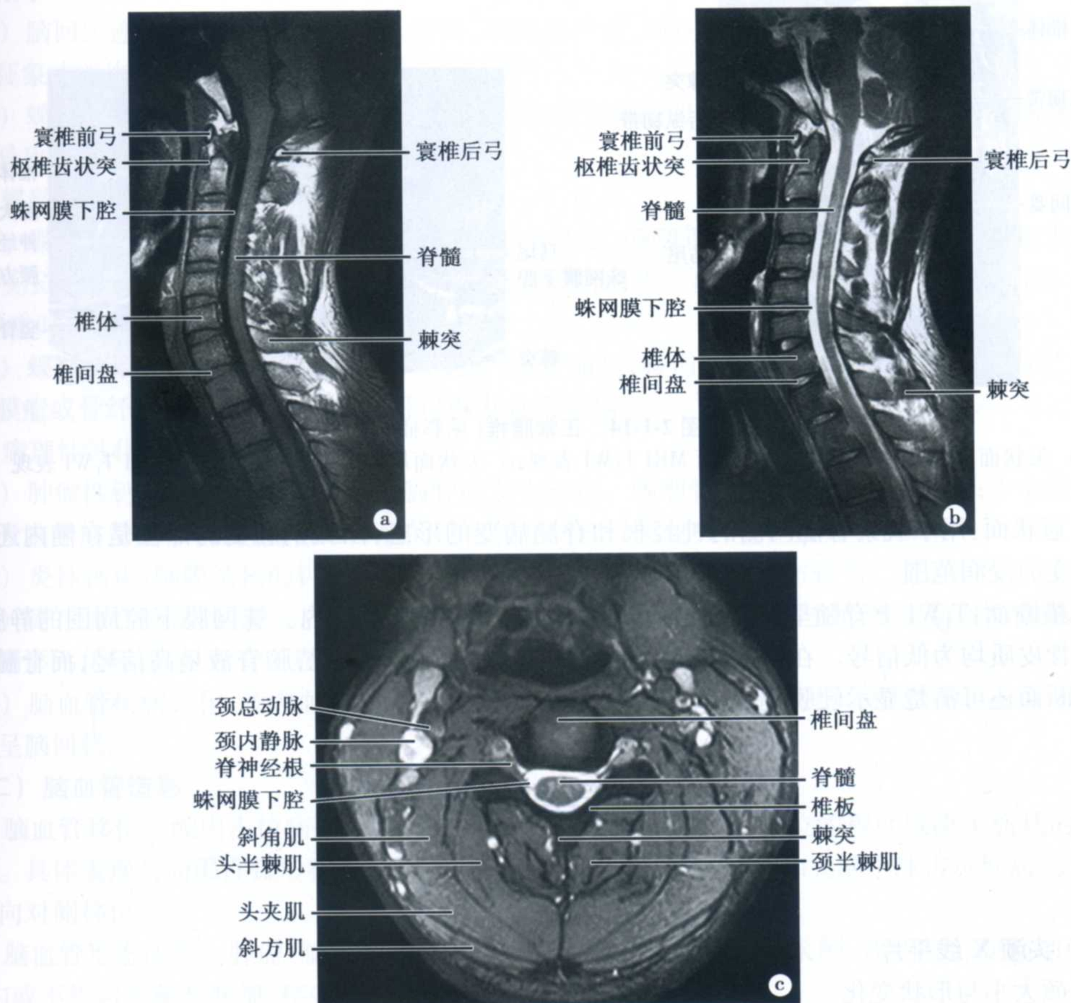
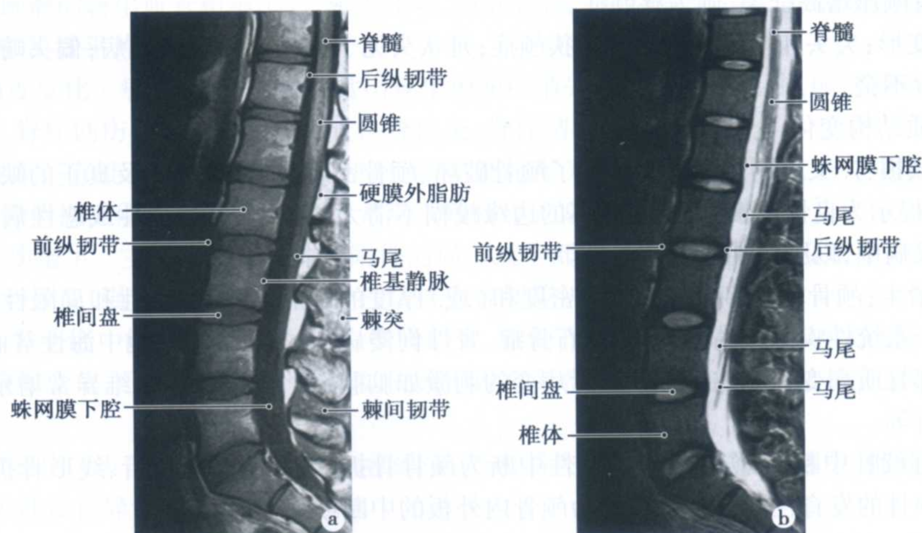


图 2-1-13　正常颈椎

a. 矢状面 MRI T_1WI 表现；b. 矢状面 MRI T_2WI 表现；c. 颈椎间盘横断面 MRI T_2WI 表现



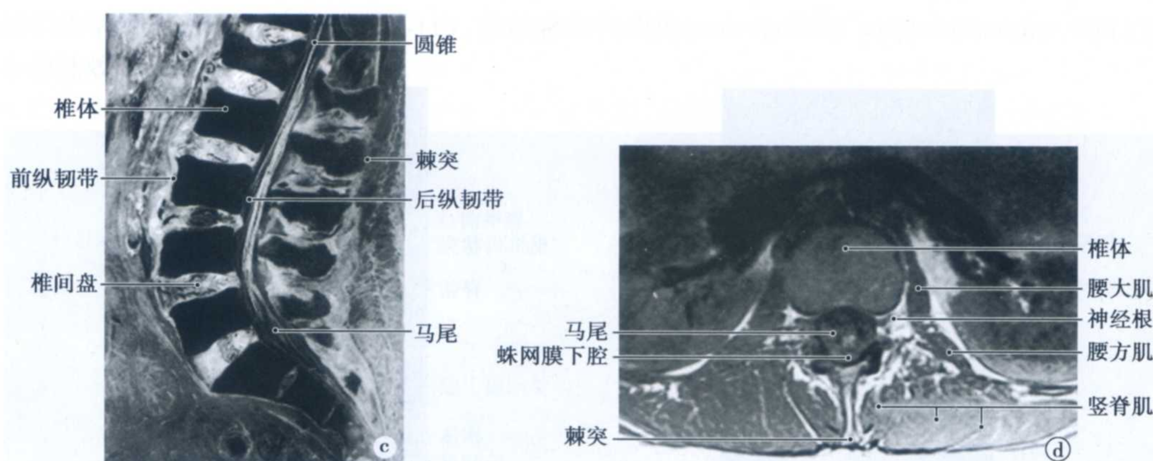


图 2-1-14 正常腰椎(见彩插)

a. 矢状面 MRI T_1WI 表现;b. 矢状面 MRI T_2WI 表现;c. 矢状面尸体标本图;d. 横断面 MRI T_1WI 表现

(2) 冠状面:用于观察脊髓两侧的神经根和脊髓病变的形态,以甄别病变的部位是在髓内还是在髓外以及病变的浸润范围。

(3) 横断面:T_1WI 上脊髓呈较高信号,位于低信号的蛛网膜下腔内。蛛网膜下腔周围的静脉丛、纤维组织和骨皮质均为低信号。在 T_2WI 上脊髓与脑脊液形成良好的对比,脑脊液呈高信号,而脊髓呈较低信号。横断面还可清楚显示硬膜囊及脊神经根。

第二节 异常影像学表现

一、异常 X 线表现

(一) 头颅 X 线平片

1. 头颅大小与形状变化

(1) 头颅增大:头颅增大常合并有颅壁变薄、颅缝增宽或脑回压迹增多和增深,多见于婴儿脑积水;如伴有颅壁增厚,则多见于畸形性骨炎、骨纤维异常增殖症和肢端肥大症等。

(2) 头颅变小:如果颅缝未闭或颅缝已闭但是无颅压增高征象,多为脑小畸形或脑发育障碍;如果颅缝闭合而且伴有颅压增高征象,则为狭颅症。

(3) 头颅变形:尖头和短头畸形多见于狭颅症;舟状头见于狭颅症和黏多糖病;偏头畸形见于狭颅症和一侧大脑发育不全。

2. 颅骨骨质结构变化

(1) 颅骨缺损:广义上的颅骨缺损包含了颅骨破坏、颅骨密度减低、吸收以及真正的缺损。颅骨破坏的边缘硬化,多提示为良性或慢性病变;破坏的边缘模糊不清无硬化,多见于急性或恶性病变。在所有引起颅骨破坏的疾病中,以肿瘤性病变最多见。

(2) 颅骨增生:颅骨增生多表现为颅骨密度和(或)厚度的增加,分为弥漫性和局限性两种。弥漫性颅骨增生常见于系统性疾病如畸形性骨炎、石骨症、肾性佝偻病、肢端肥大症和地中海性贫血等;局限性颅骨增生多由局部骨质病变引起或继发于邻近病变的刺激如脑膜瘤、骨肉瘤、骨纤维异常增殖症、慢性骨髓炎和陈旧性骨折等。

(3) 颅骨连续性中断:外伤性颅骨连续性中断为颅骨骨折,可为凹陷性骨折、线形骨折和颅缝分离。颅骨破坏以及颅骨的发育性因素亦可表现为颅骨内外板的中断或缺损。

3. 颅压增高　引起颅压增高的因素很多,如肿瘤、脑水肿、梗阻性脑积水等。其基本 X 线征象如下:

（1）颅缝增宽：在生长发育期和青年，各颅缝均可增宽，以冠状缝最明显。在成人颅缝增宽不明显，一般仅限于人字缝。

（2）脑回压迹增多：多见于慢性颅压增高，增高越严重，时间越长，压迹表现越明显。此征象必须结合其他征象才能作为诊断的依据。

（3）蝶鞍改变：多见于成年人。颅压增高时可表现为蝶鞍的骨质吸收、增大和变形，后床突和鞍背最早发生骨质吸收。

4. 蝶鞍的变化

（1）蝶鞍增大与骨质吸收：多见于鞍区肿瘤如垂体瘤、颅咽管瘤、脑膜瘤和垂体腺癌等以及各种原因引起的颅压增高等。早期只显示垂体窝的骨皮质边缘模糊；进一步发展，鞍背变薄，后床突后移、变直甚至消失；严重时，大部分蝶鞍结构消失。

（2）蝶鞍变形：鞍上颅咽管瘤常使蝶鞍变扁，鞍背缩短；鞍内和鞍旁肿瘤则可使鞍底出现“双边”征；鞍区脑膜瘤或骨纤维异常增殖症侵及蝶骨可继发骨质增生。

5. 病理性钙化

（1）肿瘤性钙化：约有3%～15%的脑肿瘤发生钙化。颅咽管瘤的钙化多位于鞍上；少突胶质细胞肿瘤多在大脑半球发生带状钙化；松果体瘤的钙化较非病理性钙化大，直径常大于1cm。

（2）炎性钙化：脑膜结核的钙化多位于蝶鞍附近，钙化大小不等，分布较为广泛。

（3）寄生虫性钙化：脑囊虫常为多发性钙化，直径约0.5cm，密度均匀；包囊虫病棘球蚴囊壁可出现较大的圆形钙化环，其内可有子囊钙化斑。

（4）脑血管疾病钙化：颅内血肿呈团块状钙化，慢性硬脑膜下血肿钙化呈梭形；Sturge-Weber综合征的钙化呈脑回状。

（二）脑血管造影

1. 脑血管移位　颅内占位病变及其周围的水肿可使脑血管移位，移位的程度取决于病灶的大小和生长方式。具体表现为局限性弧形移位、迂曲、聚拢、伸直或相互分开等。如大脑半球占位性病变，可使大脑前动脉向对侧移位。

2. 脑血管形态改变　肿瘤、脑血管畸形、动脉瘤、炎症或脓肿、出血、水肿、坏死等可使脑动脉增粗、迂曲，均匀或不均匀性狭窄变细、痉挛或走行僵直。

3. 脑血循环改变　正常脑血液循环的平均时间为4秒，超过6秒为延长。良性肿瘤局部循环时间延长，静脉延迟充盈或不显影；恶性肿瘤使局部血循环加快，静脉和静脉窦提前显影。

4. 肿瘤血管的形态与分布　良性脑肿瘤的新生血管较为成熟，粗细均匀，轮廓清楚，瘤内小动脉显影如网状。恶性肿瘤的新生血管粗细不一，密度不均，分布弥漫，呈模糊的小斑点状表现。

（三）脊柱X线平片

1. 脊柱曲度变化　病理状态下，脊柱常出现生理曲度消失、变直、反向屈曲、侧弯甚至呈后凸畸形，多见于腰肌劳损、脊柱创伤、椎间盘病变、强直性脊柱炎、脊柱结核、肿瘤等。

2. 脊椎破坏　脊椎骨破坏边缘出现反应性增生硬化多为良性病变，主要见于脊柱结核、原发良性肿瘤等。破坏边缘模糊无硬化多为恶性病变，常见于转移瘤或原发恶性肿瘤等。

3. 脊椎骨质增生　主要表现为椎体或附件的局部或全部的骨质增生，骨密度增高。见于慢性病变如老年性脊柱退行性变、强直性脊柱炎以及脊柱结核愈合期等。

4. 脊椎形态变化　包括脊柱骨性强直、椎管扩大、椎间孔扩大、椎弓根间距增大或异常缩小、椎体楔形变、脊椎脱位等变化，可由多种疾病引起，如先天性发育异常、脊柱创伤、脊柱结核、退行性病变、椎体或椎管内肿瘤等。

5. 椎间隙变化　表现为椎间隙的异常增宽、狭窄或消失。主要见于脊柱创伤、椎间盘脱出、脊柱结核、肿瘤及先天性发育异常等。

二、异常 CT 表现

（一）头颅

1. 脑实质密度改变　与正常脑组织相比，病灶的密度变化可分为以下几种类型：

（1）高密度灶：指密度高于正常脑组织的病灶，如钙化、血肿、肿瘤等。

（2）等密度灶：指密度类似于正常脑组织的病灶，如亚急性出血、脑肿瘤、脑梗死等。通常根据脑室、脑池的移位和变形或在周围水肿带的衬托下，可以判断等密度病灶的存在。

（3）低密度灶：指密度低于正常脑组织的病灶，如部分脑肿瘤、囊肿、脑梗死、陈旧性出血、脑水肿或脑脓肿等均显示为低密度病灶。

（4）混杂密度灶：指同时存在两种或两种以上密度的病灶，如颅咽管瘤、恶性胶质瘤和畸胎瘤等。

2. 结构、形态改变　发现病灶后，还应注意病灶的大小、部位、边缘、数目，病灶内有无出血、坏死、囊变及钙化，以及病灶周围有无水肿、中线结构是否有移位、脑室及脑池和脑沟的大小形态有无变化等（图 2-2-1a）。

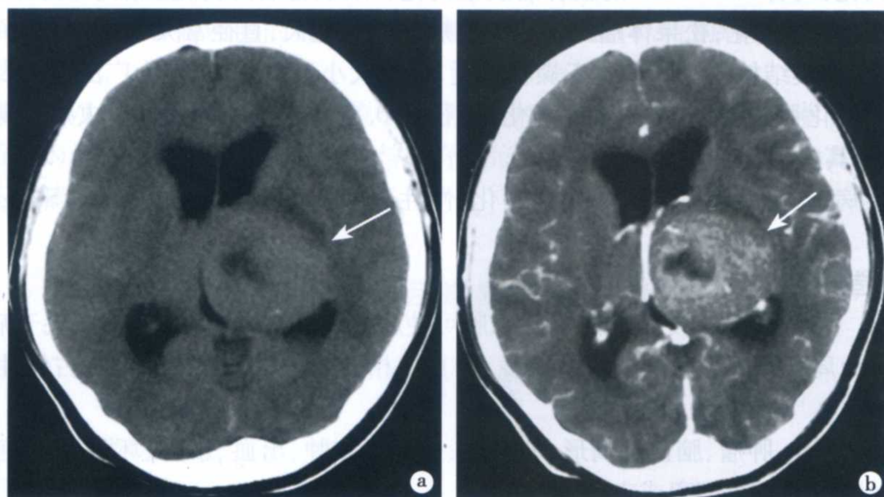


图 2-2-1　左侧丘脑星形细胞肿瘤

a. CT 平扫，示左侧基底节区类圆形等密度肿块影（↑），内可见小片状囊变坏死区；
b. 增强检查，病变实质部分明显强化（↑）

3. 对比增强改变　根据病灶与周围正常组织血供情况的差异，注射对比剂后，会产生相应的密度改变，从而能更好地显示病灶（图 2-2-1b）。

（二）脊椎和脊髓

1. 椎体及附件变化　与 X 线平片相比，CT 扫描能够显示 X 线平片不能发现的椎体及附件的早期破坏、微骨折和游离骨折片、脱位、小关节骨性关节面破坏、发育异常及椎旁软组织的异常改变。

2. 椎管的变化

（1）椎管扩大：CT 横断扫描可以清晰地显示椎管大小。良性肿瘤如神经源性肿瘤、脊膜瘤等，使椎管和椎间孔扩大。椎管内外的恶性肿瘤对邻近骨结构呈浸润性破坏，骨结构消失，并在椎管内外出现软组织肿块。对比增强检查肿瘤可表现多种形式的强化。

（2）椎管狭窄：包括骨性和纤维性狭窄两种形式，后者主要由诸如黄韧带、后纵韧带的增生肥厚以及椎间盘后突压迫硬膜囊所致。通过 CT 横断面扫描，可以测量椎管的径线变化，判断椎管狭窄的原因。

3. 椎间盘病变　CT 扫描可以直接显示椎间盘的形态改变以及继发的硬膜囊变化。根据椎间盘变形类型和程度不同，可表现为椎间盘的膨出、脱出或髓核游离三种形式。

4. 脊髓病变　CTM 可显示脊髓肿胀、断裂和萎缩等；亦可显示脊髓肿瘤及脊髓空洞症等。单纯的 CT 平扫常不能做出确切的定位和定性诊断，需要进行 CTM 检查。脊髓血管病变及肿瘤均需要进行对

比增强检查。

三、异常 MRI 表现

(一) 头颅

1. 脑质信号异常

(1) 长 T_1、长 T_2 病灶:即在 T_1WI 上呈低信号,T_2WI 上呈高信号。主要见于绝大多数的脑肿瘤、梗死灶、脱髓鞘病变、脑脓肿及其他颅内炎性病变等(图 2-2-2)。

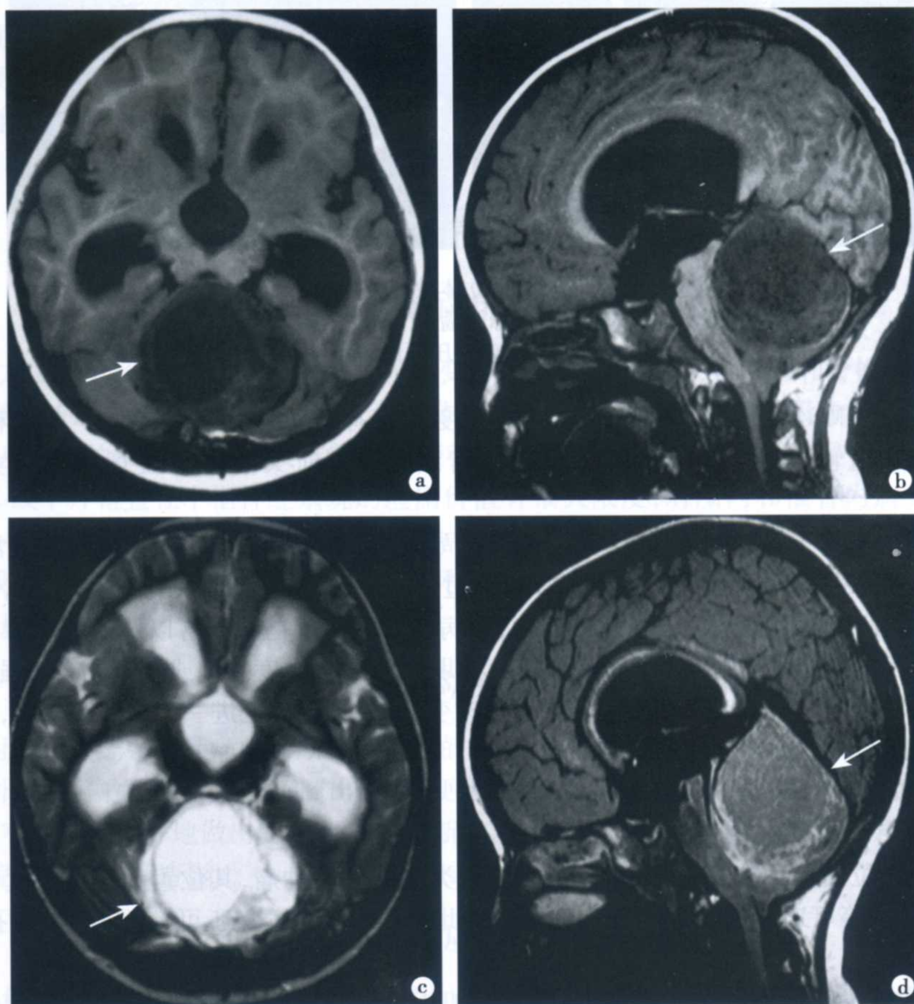


图 2-2-2 小脑蚓部髓母细胞瘤

MRI 平扫示小脑蚓部巨大占位性病变,横断、矢状面 T_1WI(a、b)呈低、等混杂信号(↑);T_2WI(c)以高信号为主,肿块(↑)内有囊变区,呈类圆形更高信号;矢状面水抑制像(d)示肿块呈中等度高信号(↑)。第四脑室受压、前移,幕上脑室扩张、积水

(2) 长 T_1、短 T_2 病灶:即在 T_1WI、T_2WI 上均呈低信号。主要见于动脉瘤、动静脉血管畸形(AVM)、钙化、纤维组织增生等。

(3) 短 T_1、长 T_2 病灶:即在 T_1WI、T_2WI 上均呈高信号。主要见于脑出血的亚急性期、脂肪类肿瘤等。

(4) 短 T_1、短 T_2 病灶:在 T_1WI 上呈高信号,T_2WI 上呈低信号。见于急性出血、黑色素瘤及肿瘤卒中等。

(5) 混杂信号病灶:动脉瘤出现湍流现象,AVM 伴有血栓形成,肿瘤合并坏死、囊变、钙化和肿瘤血管等,表现为混杂信号。

2. 形态、结构异常　在分析观察病灶的形态、结构时,MRI 和 CT 相同,但 MRI 的软组织分辨力更高,

且可以进行多方位成像和功能成像，利于对颅内各种病变进行定位和定性诊断，以及显示病变与邻近解剖结构的关系（图 2-2-3）。

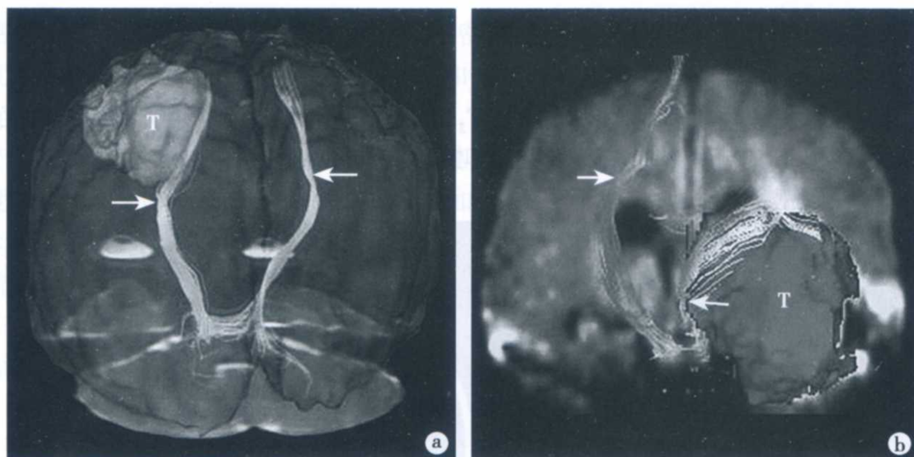


图 2-2-3 脑 DTI（立体融合图）（见彩插）
a. b. 为两个病例，均可清楚显示肿瘤（T）与皮质脊髓束（↑）的关系，皮质脊髓束受压向内移位

3. 脑血管改变　MRI 在分析观察脑血管的异常变化时有其独特的优越性，一方面利用 MRI 的流空效应能显示正常血管及脑血管畸形中的异常血管结构，同时又能显示血管周围脑实质的病理性改变。

4. 对比增强改变　当 MRI 显示异常信号或其与周围正常组织和结构无大差别时，通常需行 MRI 增强检查。静脉注入的顺磁性对比剂如 Gd-DTPA 可通过受损的血脑屏障进入脑内病变组织，或滞留于病灶内缓慢的血流中。病灶是否强化以及强化的程度，与病变组织血供是否丰富以及血脑屏障被破坏的程度有关。强化程度因病变性质不同亦有很大差异，分为明显强化、轻中度强化或无强化等。强化形式又分为均匀强化和不均匀强化。强化后病灶的信号常发生改变，如此可对病变进一步观察和分析，如区分肿瘤与水肿、检出复发的肿瘤、勾画肿瘤的形态等。

（二）脊椎和脊髓

1. 椎管内病变

（1）肿块及占位效应：椎管内肿块主要见于不同类型椎管内肿瘤，其位置和信号强度各异。椎管内肿瘤、突出的椎间盘等可对脊髓、脊神经产生压迫。此外，肿瘤性病变还可使椎管、椎间孔扩大及骨质破坏。

（2）出血：主要见于椎管内血管畸形、肿瘤内出血和外伤等。急性出血 T_2WI 上血肿为低信号及混杂信号，亚急性出血呈短 T_1、长 T_2 信号，而慢性血肿 T_1WI、T_2WI 均为高信号，周围有低信号环围绕。

（3）水肿：主要为脊髓创伤及各种原因的压迫所致，为长 T_1、长 T_2 信号改变。

（4）钙化：见于肿瘤内钙化、椎间盘（髓核）钙化和韧带钙（骨）化等，在 T_1WI、T_2WI 多为低信号或无信号。

（5）囊性变：主要见于脊髓囊性病变如脊髓空洞症、肠源性囊肿等。病灶边缘光滑，信号强度因囊内容物的不同有所差别，如内含脑脊液则呈长 T_1、长 T_2 信号。

（6）脂类物及蛋白含量的影响：脂肪瘤、畸胎瘤等富含脂类物质，可有不同的信号强度变化。蛛网膜下腔梗阻后，脑脊液的蛋白含量增高，在 T_1WI、T_2WI 上可表现为高信号。

（7）病灶强化：静脉注入对比剂 Gd-DTPA 后，肿瘤可为均匀或不均匀的强化；非肿瘤占位性病变多无强化；而炎性病变多发生不规则强化。

（8）流空效应：血管畸形由于流空效应在 T_1WI、T_2WI 上均为低或无信号；在椎管狭窄、占位引起的蛛网膜下腔明显狭窄时，脑脊液亦出现流空效应，呈不规则的环状极低信号。

2. 脊髓改变

(1) 脊髓增粗:脊髓空洞症、肿瘤、外伤后血肿及水肿、脊髓血管畸形等均可引起脊髓增粗,后者常合并有迂曲、粗大的流空血管影。脊髓增粗时,邻近的蛛网膜下腔发生对称性狭窄乃至闭塞。

(2) 脊髓变细:脊髓空洞症亦可导致脊髓变细。在各种原因引起的脊髓萎缩,于矢状面 T_1WI 上均可直接观察脊髓萎缩的程度与范围。

(3) 脊髓信号异常:脊髓缺血、炎症以及脱髓鞘病变时,脊髓大小可无改变,仅表现为边界不清的长 T_1、长 T_2 信号改变。

(4) 脊髓移位:髓外硬脊膜内占位,脊髓局部移位较为明显,常伴有病灶一侧上下方蛛网膜下腔的显著增宽。硬脊膜外占位,脊髓轻度移位但移位范围常较长,常伴有病灶上下方蛛网膜下腔的变窄。椎间盘向后脱出,对硬膜囊前缘形成局限性压迫,脊髓局部受压移位。纤维性椎管狭窄显示韧带肥大增厚,使硬脊膜囊变窄,脊髓亦受压移位并发生形态改变。

第三节　不同成像技术的临床应用

一、X 线的应用价值和限度

X 线平片方法简单、经济、无创,对发现骨质改变有较高的应用价值:在颅骨和脊椎骨折多能够明确诊断;对颅骨和脊柱结核、炎症、肿瘤、先天性发育异常等的诊断价值亦很高;颅内及椎管内占位性病变也常需平片了解骨质结构的浸润情况;怀疑椎间盘病变行 X 线平片检查,主要是排除是否合并有脊柱的其他异常。然而,X 线平片检查在中枢神经系统的应用价值有很大限度,对颅内和椎管内病变,需选用 CT 或 MRI 检查。

目前,X 线脑和脊髓血管造影(DSA)仍是显示和诊断脑动脉瘤、脑和脊髓血管畸形的可靠方法,也是介入治疗所应用的方法。

二、CT 的应用价值和限度

CT 检查对中枢神经系统疾病的诊断具有较高的价值,应用相当普遍。对颅内肿瘤、脓肿和肉芽肿、寄生虫病、颅脑外伤、颅内血肿、蛛网膜下腔出血、脑梗死、脑先天性畸形或发育不良以及椎管内肿瘤、椎间盘突出和椎管狭窄等能够很好地做出定位和定性诊断。对动脉瘤、血管畸形的诊断,结合 CTA 亦有很好的效果,但不能完全替代血管造影。

三、MRI 的应用价值和限度

MRI 在中枢神经系统应用较为成熟。多方位和三维成像的应用使病变定位诊断更为准确,借助流空效应还可观察病变与邻近血管的关系。对脑干、幕下区、枕骨大孔区、脊髓与椎间盘病变的显示要优于 CT。对脑脱髓鞘疾病(如多发性硬化)、脑梗死、脑与脊髓的肿瘤、血肿、脊髓先天异常与脊髓空洞症的诊断也有很高价值。MRA 对脑血管的主干及主要分支的疾病具有重要的筛选作用。MR 功能成像提供的信息对疾病的诊断也有较大帮助。

四、成像技术的优选和综合应用

各种影像学检查技术有其各自的优点和不足,对中枢神经系统不同疾病的诊断价值各不相同。在熟练掌握各种影像检查技术特点的基础上,应针对不同的疾病,制定合理、有序的影像学检查方案,以获得最佳效价比。

(一) 外伤

对于颅脑外伤,虽然 X 线平片能显示颅骨骨折、移位,但大部分患者仍需行 CT 检查,了解颅内有无出血等详细情况,因此,近年的观点更倾向于颅脑外伤直接行 CT 检查。

对于脊柱外伤,通常首先行脊柱 X 线平片检查,明确有否脊椎骨折、椎体移位等。一旦发现异常,应对外伤节段的脊柱行 CT 检查,以进一步明确骨折块数目和移位等情况,对于脊髓压迫和椎管内出血等改变则需行 MRI 检查。一般情况下,X 线平片和 CT 能满足脊柱外伤的诊断。当脊柱严重外伤,需了解脊髓及椎管内的情况,可行 MRI 检查。

(二) 颅内肿瘤

对于颅内肿瘤,通常选用 CT 和 MRI 检查。幕上的肿瘤,CT 平扫和增强扫描多可明确诊断。当 CT 诊断困难,或肿瘤位于大脑表面、颅底或颅后窝时,需行 MRI 检查。只有在部分肿瘤需明确颅骨和脊椎的改变,而 CT、MRI 检查不明确时,可行 X 线平片检查。

椎管内肿瘤应优先选择 MRI 检查。MRI 对椎管内肿瘤可以起到准确定位,甚至定性的作用。

(三) 炎症和脱髓鞘性疾病

CT 平扫和增强扫描可以解决大部分颅内炎症性病变的诊断。对于可疑性病变和颅后窝的炎症仍需行 MRI 检查。MRI 能更敏感显示炎症的范围、炎症内部改变和周围组织的改变。对于脑内脱髓鞘性疾病,CT 大多只能起到提示作用,需要做 MRI 检查。MRI 可以显示脱髓鞘疾病的范围及病变的发展阶段,更利于诊断和鉴别诊断。无疑,脊髓的炎症和脱髓鞘疾病应首选 MRI 检查,但其定性诊断价值仍有一定限度。

(四) 血管性疾病

出血的急性期,CT 检查敏感,可做出明确诊断,无需行 MRI 检查。亚急性期和慢性期,MRI 检查更敏感,能提供更多的诊断和鉴别诊断信息。脑梗死时首先行 CT 检查,多可明确,但在超急性期需行 MRI 检查。对于动脉瘤、血管畸形等,除 CT、MRI 提供常规的断层影像学改变外,CTA、MRA 可以显示大部分病变的血管改变。血管造影只在上述检查不能明确诊断或需介入治疗时进行。

(五) 先天畸形

对于颅脑和脊髓的先天畸形,应首选 MRI 检查。CT 的横断面显示的畸形的形态往往不完全。MRI 的多方位成像可更为清楚地显示畸形的形态学改变,为畸形的诊断和分类提供有价值的证据。

第四节 颅内肿瘤

颅内肿瘤是中枢神经系统的常见病,发病率约为 $4.5/10^5$ 人口,在尸检报告中约占 2%。颅内肿瘤的类型繁多,且生物学行为各异。世界卫生组织(WHO)依中枢神经系统肿瘤的组织起源和部位将其分为:神经上皮组织起源肿瘤、脑神经和脊神经根起源肿瘤、脑膜起源肿瘤、淋巴瘤和造血组织肿瘤、生殖细胞起源肿瘤、鞍区肿瘤 6 种类型,其中每一种类还分为若干病理类型并具有不同病理级别(表 2-4-1);此外,还包括颅内转移瘤。

颅内原发肿瘤中,神经上皮组织起源肿瘤最为常见,既往称之为神经胶质瘤(glioma)。目前,WHO 规定神经胶质瘤特指由神经胶质细胞起源的肿瘤,包括星形细胞起源肿瘤、少突胶质细胞起源肿瘤、少突-星形细胞起源肿瘤、室管膜起源肿瘤、脉络丛起源肿瘤和其他神经胶质细胞起源肿瘤,而不包括其余含有神经元成分的神经上皮组织起源肿瘤。

颅内肿瘤的发病率、类型和部位与患者的年龄和性别有关:儿童期颅内肿瘤的发病率相对较低,占全部颅内肿瘤的 10% 左右,且常为低级别星形细胞肿瘤和高级别胚胎性肿瘤;而在成人中,转移瘤最为常见,其次为神经上皮组织起源肿瘤、脑膜起源肿瘤和垂体腺瘤等,而脑膜瘤中则以女性多见。熟悉颅内不同类型肿瘤的流行病学将有助于肿瘤的诊断和鉴别诊断。

临床上,大多数颅内肿瘤患者的表现缺乏特异性。头痛是常见表现,初期即可存在;随病变进展,15% ~95% 患者出现突发性癫痫;当发生颅压增高时,则表现头痛、恶心和呕吐以及情感淡漠等症状;部分患者由于肿瘤侵犯而出现神经功能受损表现,如肢体无力、言语困难等。

临床上,影像学检查是颅内肿瘤的主要诊断方法。对疑为颅内肿瘤的患者,影像学检查的目的是确定颅内有否肿瘤、其位置和范围以及可能的病理类型,其中 CT 和 MRI 是主要检查方法。相比而言,MRI 检

查由于无骨伪影干扰和多序列、多参数成像以及组织分辨力高等优势，对颅内肿瘤的检出较 CT 更为敏感，而直接多平面成像还有利于病变位置和范围的准确显示。此外，MRI 多种功能成像方法如 DWI、PWI 和 MRS 等不但进一步利于病变的诊断、鉴别诊断以及病理级别的评估，而且通过脑功能定位成像和 DTI 成像还能确定肿瘤与皮质功能区及白质纤维束的关系，从而有助于手术计划的制订，以保护重要的解剖结构。

表 2-4-1 简化的 2007 年 WHO 中枢神经系统肿瘤的分类

肿瘤类型	WHO 分级	肿瘤类型	WHO 分级
神经上皮组织起源肿瘤		**脑神经和脊神经根起源肿瘤**	
星形细胞起源肿瘤		神经鞘瘤	Ⅰ
毛细胞型星形细胞瘤	Ⅰ	神经纤维瘤	Ⅰ
室管膜下巨细胞型星形细胞瘤	Ⅰ	恶性周围神经鞘膜肿瘤	Ⅱ~Ⅳ
弥漫性星形细胞瘤	Ⅱ	**脑膜起源肿瘤**	
间变性星形细胞瘤	Ⅲ	脑膜皮细胞起源肿瘤	
多形性胶质母细胞瘤	Ⅳ	脑膜瘤	Ⅰ
少突胶质细胞起源肿瘤		间变性(恶性)脑膜瘤	Ⅲ
少突胶质细胞瘤	Ⅱ	间叶组织肿瘤(原发于脑膜)	
间变性少突胶质细胞瘤	Ⅲ	骨瘤	Ⅰ
少突-星形胶质细胞起源肿瘤		骨肉瘤	Ⅳ
少突-星形细胞瘤	Ⅱ	血管瘤	Ⅰ
间变性少突-星形细胞瘤	Ⅲ	血管外皮细胞瘤	Ⅱ
室管膜起源肿瘤		间变性血管外皮细胞瘤	Ⅲ
室管膜下室管膜瘤	Ⅰ	脑膜原发性黑色素细胞性病变	
室管膜瘤	Ⅱ	黑色素细胞瘤	Ⅱ
间变性室管膜瘤	Ⅲ	恶性黑色素瘤	Ⅳ
脉络丛起源肿瘤		脑膜黑色素瘤病	Ⅳ
脉络丛乳头状瘤	Ⅰ	**淋巴瘤和造血组织肿瘤**	
脉络丛癌	Ⅲ	恶性淋巴瘤	Ⅲ~Ⅳ
其他神经胶质细胞起源肿瘤		浆细胞瘤	Ⅲ~Ⅳ
神经元及混合性神经元-神经胶质起源肿瘤		**生殖细胞起源肿瘤**	
小脑发育不良性神经节细胞瘤	Ⅰ	胚生殖细胞瘤	Ⅱ~Ⅲ
神经节细胞瘤	Ⅰ	胚胎癌	Ⅳ
中枢神经细胞瘤	Ⅱ	畸胎瘤	
神经节细胞胶质瘤	Ⅰ	成熟性畸胎瘤	Ⅰ
间变性神经节细胞胶质瘤	Ⅲ	不成熟性畸胎瘤	Ⅲ~Ⅳ
松果体肿瘤		混合性生殖细胞瘤	Ⅲ~Ⅳ
松果体细胞瘤	Ⅰ	**鞍区肿瘤**	
松果体母细胞瘤	Ⅳ	颅咽管瘤	Ⅰ
胚胎性肿瘤		垂体腺瘤	Ⅰ
髓母细胞瘤	Ⅳ	**转移性肿瘤**	
中枢神经系统原始神经外胚层肿瘤(PNET)	Ⅳ		

一、星形细胞肿瘤

星形细胞肿瘤(astrocytic tumors)是原发颅内肿瘤最常见类型,约占60%。肿瘤可发生在中枢神经系统的任何部位,成人多见于幕上,儿童则多见于幕下。发生在幕上者多见于额叶及颞叶,顶叶次之,也可累及两个以上脑叶,双侧大脑半球多发者少见;幕下者则多位于小脑和第四脑室,亦可见于脑干。

【临床与病理】

肿瘤主要位于白质内,向外可侵及皮层,向内可破坏深部结构,恶性程度较高的星形细胞瘤亦可经胼胝体越过中线侵犯对侧大脑半球。依据WHO中枢神经系统肿瘤分类和分级将其分为Ⅰ~Ⅳ级:Ⅰ级为毛细胞型星形细胞瘤(pilocytic astrocytoma,PA),少见的尚有室管膜下巨细胞星形细胞瘤;Ⅱ级为弥漫性星形细胞瘤(diffuse astrocytoma,DA),包括纤维型、原浆型、肥胖细胞型;Ⅲ级为间变性星形细胞瘤(anaplastic astrocytoma,AA);Ⅳ级为胶质母细胞瘤,或称为多形性胶质母细胞瘤(glioblastoma multiform,GBM),少见的有胶质肉瘤。其中Ⅰ级分化良好;Ⅲ、Ⅳ级分化不良,呈恶性;Ⅱ级为良恶交界性肿瘤。分化良好的星形细胞肿瘤多位于大脑半球白质,肿瘤含神经胶质纤维多,可有囊变,肿瘤血管趋于成熟;分化不良的肿瘤呈弥漫浸润性生长,形态不规整,边界不清,易发生大片坏死和出血,血管形成不良,血脑屏障不完整,可沿白质纤维或胼胝体纤维向临近脑叶或对侧半球发展。临床表现为肿瘤所致定位体征和颅内高压症状,主要包括偏瘫、头痛、呕吐、视神经盘水肿、视力视野改变、癫痫、复视和生命体征的改变。

【影像学表现】

CT:

1. 一般表现　肿瘤平扫表现为脑内均匀或不均匀低密度病灶,有一定占位效应及瘤周水肿;Ⅰ、Ⅱ级星形细胞瘤水肿多不明显;Ⅲ级、Ⅳ级肿瘤约91.7%有脑水肿;可见出血或钙化。肿瘤的强化程度与其病理级别呈一定程度正相关,增强扫描Ⅰ级星形细胞肿瘤常无强化或有轻度强化,若有强化则提示局部恶变可能;部分Ⅱ级和Ⅲ级星形细胞肿瘤可呈环状强化,并可有强化的瘤结节;Ⅲ级、Ⅳ级星形细胞肿瘤,边缘强化明显,形态多不规则或呈花环状,若沿胼胝体向对侧生长则呈蝶翼状强化。小脑星形细胞肿瘤多位于小脑半球,可为囊性或实性,多有水肿,可使第四脑室受压移位、闭塞,脑干受压前移,桥小脑池闭塞,幕上脑室系统扩大,形成梗阻性脑积水。

2. Ⅰ、Ⅱ级星形细胞肿瘤　毛细胞型星形细胞瘤好发于小脑,常伴有不同程度的囊变,平扫呈明显低密度,CT值约为3~15HU,增强后肿瘤囊壁不强化或轻度强化,壁结节及实性部分常呈明显强化,其强化可能与肿瘤血管通透性增加有关,囊性部分不强化。Ⅱ级弥漫性星形细胞瘤多数病灶周围无水肿带,一般注射对比剂后不强化或稍有强化(图2-4-1)。

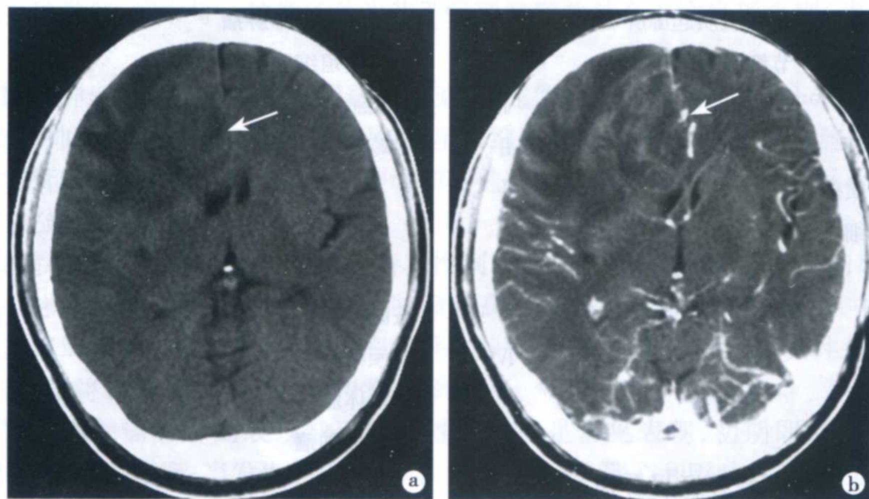


图2-4-1　右侧额叶Ⅱ级弥漫性星形细胞瘤

CT平扫(a)见右侧额叶大片低密度影(↑),边界不清,右侧侧脑室前角受压变窄,中线结构左移;增强扫描(b)肿瘤不均匀轻度强化(↑),瘤周水肿无强化

3. Ⅲ、Ⅳ级星形细胞肿瘤　间变性星形细胞瘤表现为低、等或混杂密度影，水肿较重，边界常不清楚，占位效应明显；注射对比剂后多数出现不均匀强化。多形性胶质母细胞瘤具有高度恶性的生物学行为，多数与邻近组织分界不清；单或多脑叶受累；平扫多呈高低不等混杂密度影，易出血，常有重度水肿，可通过胼胝体跨中线结构侵至对侧半球，形成所谓蝶翼状生长；增强扫描时，肿瘤的实质部分常呈明显强化，不强化部分常代表坏死和囊变区。

MRI：

1. 一般表现　星形细胞肿瘤由于细胞内外水分增多，造成 T_1 和 T_2 延长，表现 T_1WI 呈低信号，T_2WI 呈高信号；钙化在 T_1WI 和 T_2WI 上一般均为低信号，但其敏感性不如 CT。Ⅰ级星形细胞肿瘤信号强度较均匀，瘤周水肿轻微，注射 Gd-DTPA 肿瘤可有轻度强化，瘤体与周围水肿可借此区分。Ⅲ～Ⅳ级星形细胞肿瘤在 T_1WI 呈以低信号为主的混杂信号，间以更低或高信号，体现了瘤内坏死或出血；T_2WI 呈不均匀高信号。肿瘤和水肿之间可见一低信号晕环绕为瘤周的神经胶质增生，恶性度高的肿瘤较为多见；增强扫描呈斑块状、线条状、花环状或结节状强化，坏死或出血区不强化（图 2-4-2，3）。PWI 和动态对比增强 MRI 能反映微血管的密度和通透性，有助于评估肿瘤的病理分级。

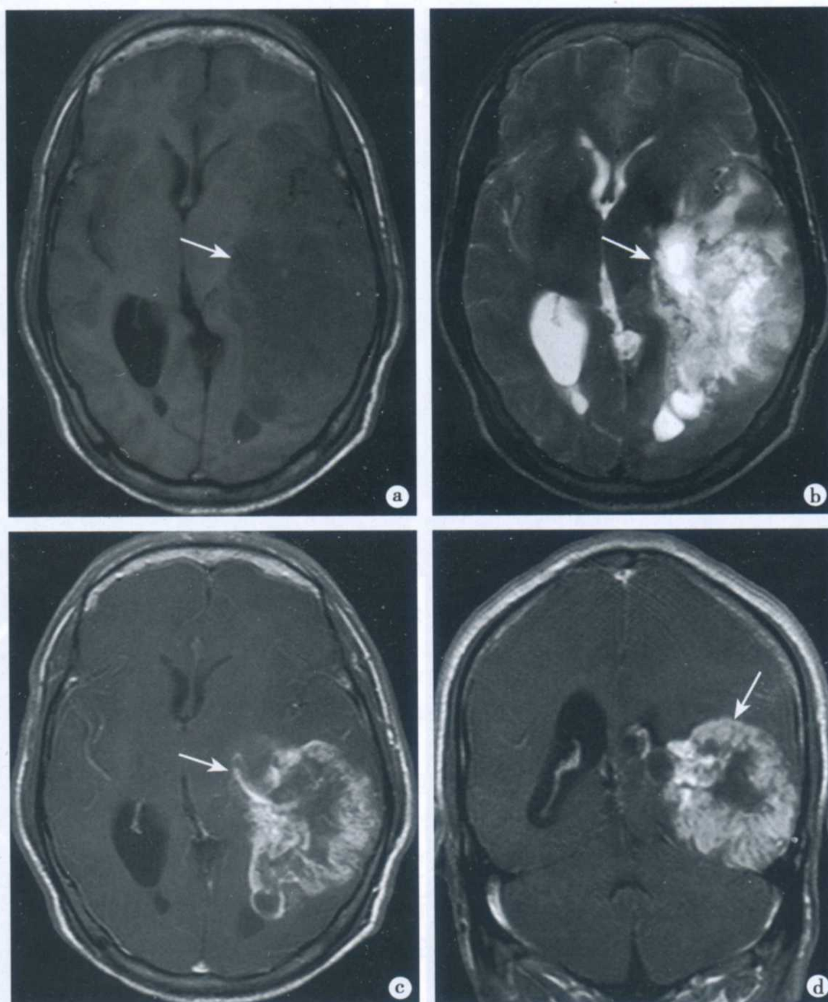


图 2-4-2　左侧颞叶Ⅲ级间变性星形细胞瘤

左侧颞叶不规则形状的占位性病变。T_1WI（a）呈不均匀低信号（↑），T_2WI（b）呈混杂高信号（↑），灶周水肿明显，左侧侧脑室后角受挤压变窄，中线结构右偏；增强扫描（c，d）病灶的周围部分强化明显（↑），形态呈不规则的花环状强化

2. MRS　各级星形细胞肿瘤中，氢质子磁共振波谱（^{1}H-MRS）均有异常表现：肿瘤中 N-乙酰天门冬氨酸（NAA）含量明显降低；胆碱（Cho）含量增高，Cho/Cr 比值上升，胶质母细胞瘤的 Cho/Cr 比值明显高于

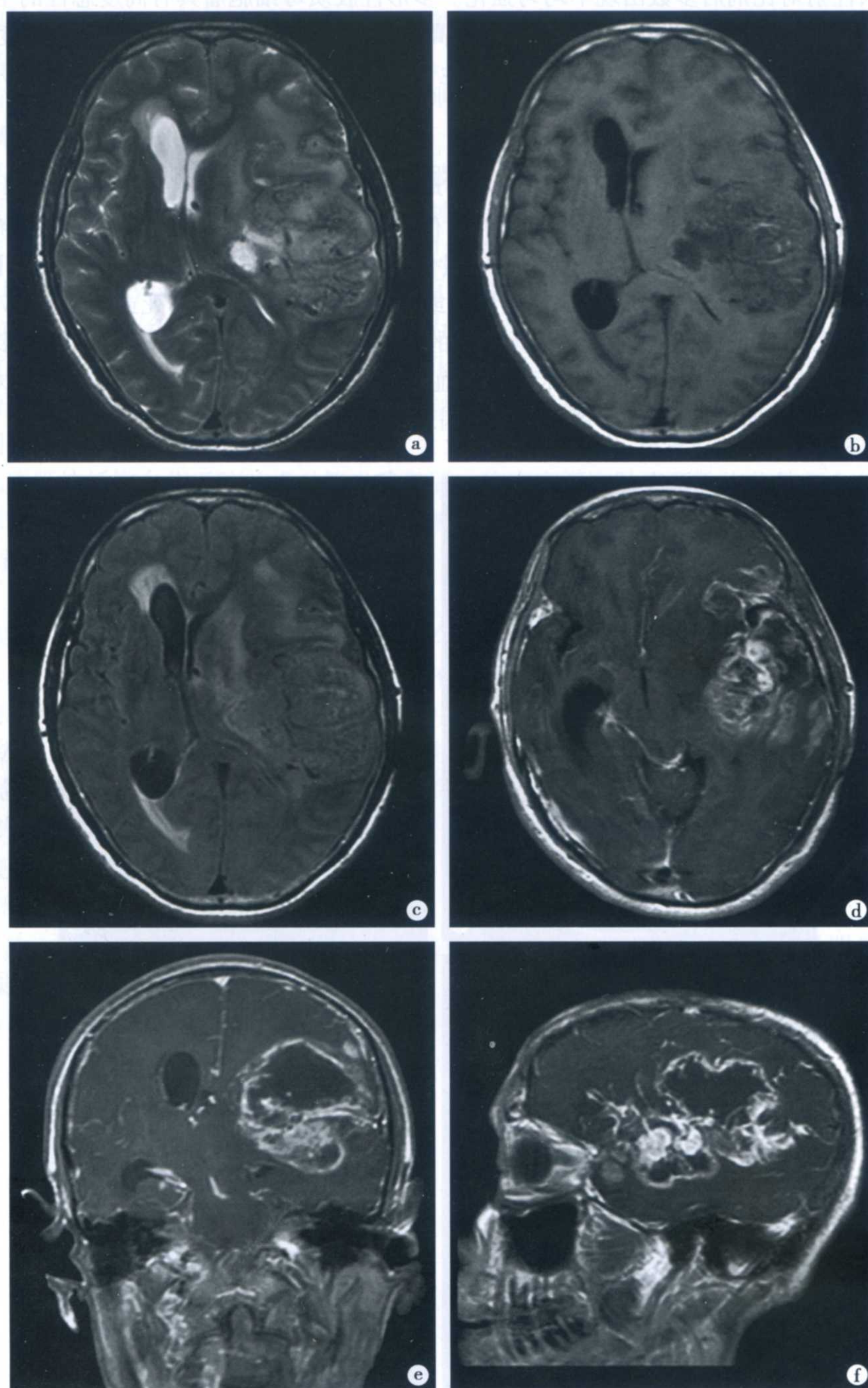


图 2-4-3 左侧大脑半球多形性胶质母细胞瘤（Ⅳ级）

左侧大脑半球占位性病变，边界不清，累及左侧额叶、顶叶、颞叶，左侧侧脑室受挤压变窄，中线结构向右侧偏移；T_2WI（a）呈混杂高信号影，T_1WI（b）呈混杂低信号影，水抑制像（c）呈混杂高信号影，增强扫描（d，e，f）可见病灶呈明显花环状强化，中央坏死区无强化

其他类型的星形细胞肿瘤；肌酸（Cr）、肌醇（MI）含量轻度下降；不同级别肿瘤均可见到异常增高的乳酸（Lac）峰，这可能与肿瘤细胞自身代谢增加和转运系统受损造成乳酸的堆积有关，依其水平的高低有可能区分低级别星形细胞肿瘤、间变性星形细胞瘤及胶质母细胞瘤（图 2-4-4）。

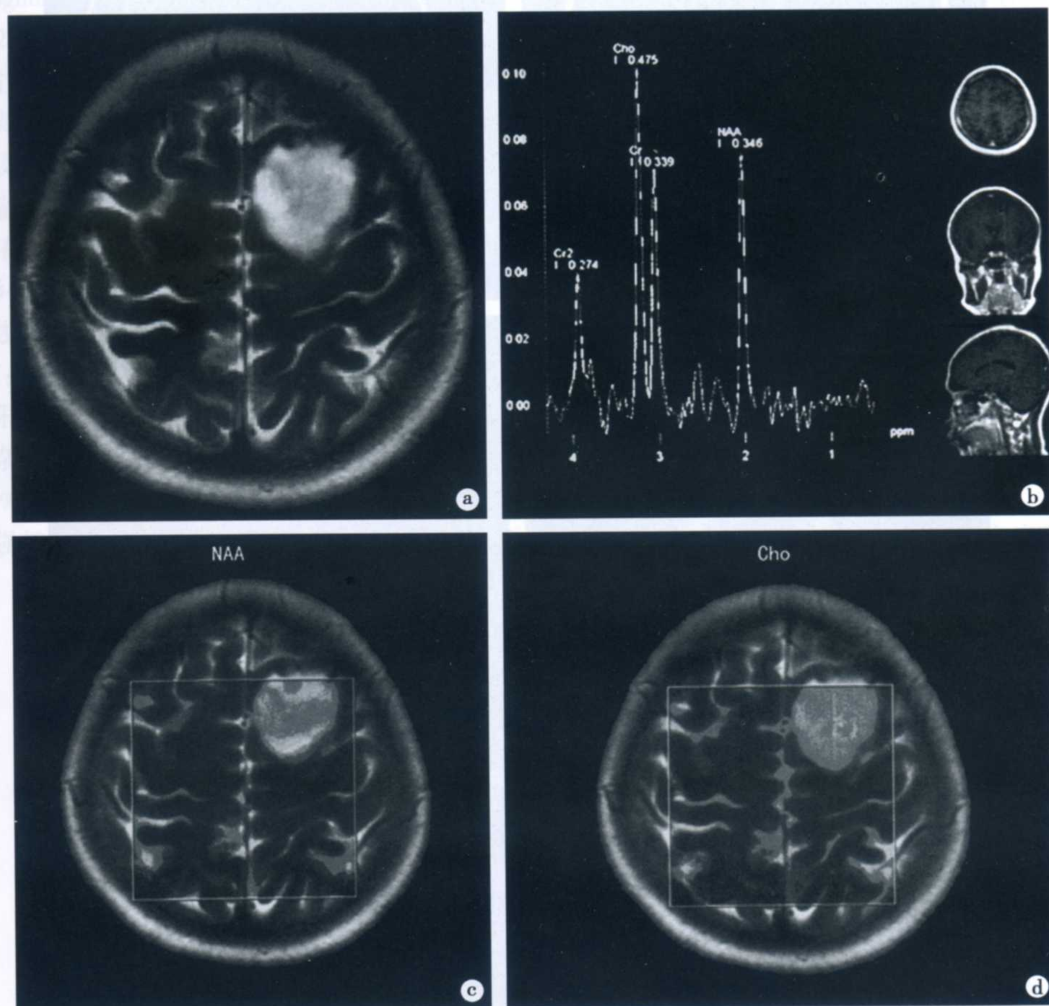


图 2-4-4　左侧额叶Ⅱ级弥漫性星形细胞瘤（见彩插）

左侧额叶为主占位性病变，边界清楚，水肿不明显，周围脑回稍受挤压，有轻度占位效应，中线结构无偏移；T_2WI（a）呈高信号影，MRS（b）显示病灶区域 Cho 峰显著升高，NAA 含量相对降低，Cho/Cr 比值上升；图 c，d 分别为 NAA 和 Cho 含量分布伪彩图

3. DWI　由于星形细胞肿瘤恶性程度越高，细胞数目就越多，细胞间隙就越小，核浆比进一步加大，导致水分子扩散更加受限。研究表明 DWI 和表观扩散系数（apparent diffusion coefficient，ADC）值测量有助于评估肿瘤的分级，ADC 值越低提示肿瘤恶性程度越高，而较高的 ADC 值提示低度恶性的星形细胞肿瘤。DTI 能清楚地显示瘤周白质纤维束因占位效应所致的位置异常，瘤体与周围组织关系，对肿瘤的术前计划、术中处理和术后评估起着重要的指导作用（图 2-4-5）。

【诊断与鉴别诊断】

根据病变发生的部位、密度和信号强度及强化特点，诊断星形细胞肿瘤并不困难；但是由于同一肿瘤内细胞分化程度不一，影像征象互相重叠，分级有时仍较困难。诊断要点为：①肿瘤直接造成的密度和信号强度改变以及占位征象；②Ⅰ、Ⅱ级星形细胞肿瘤坏死囊变少，占位征象轻，强化程度低；③Ⅲ、Ⅳ级星形细胞肿瘤密度和信号多不均匀，坏死囊变多，占位征象重，肿瘤强化明显；④小脑星形细胞肿瘤多位于小脑半球，囊中有瘤或瘤中有囊，肿瘤实质部分强化明显，易出现梗阻性脑积水。

鉴别诊断：①星形细胞肿瘤需与无钙化的少突胶质细胞肿瘤、单发转移瘤、近期发病的脑梗死、脑脓

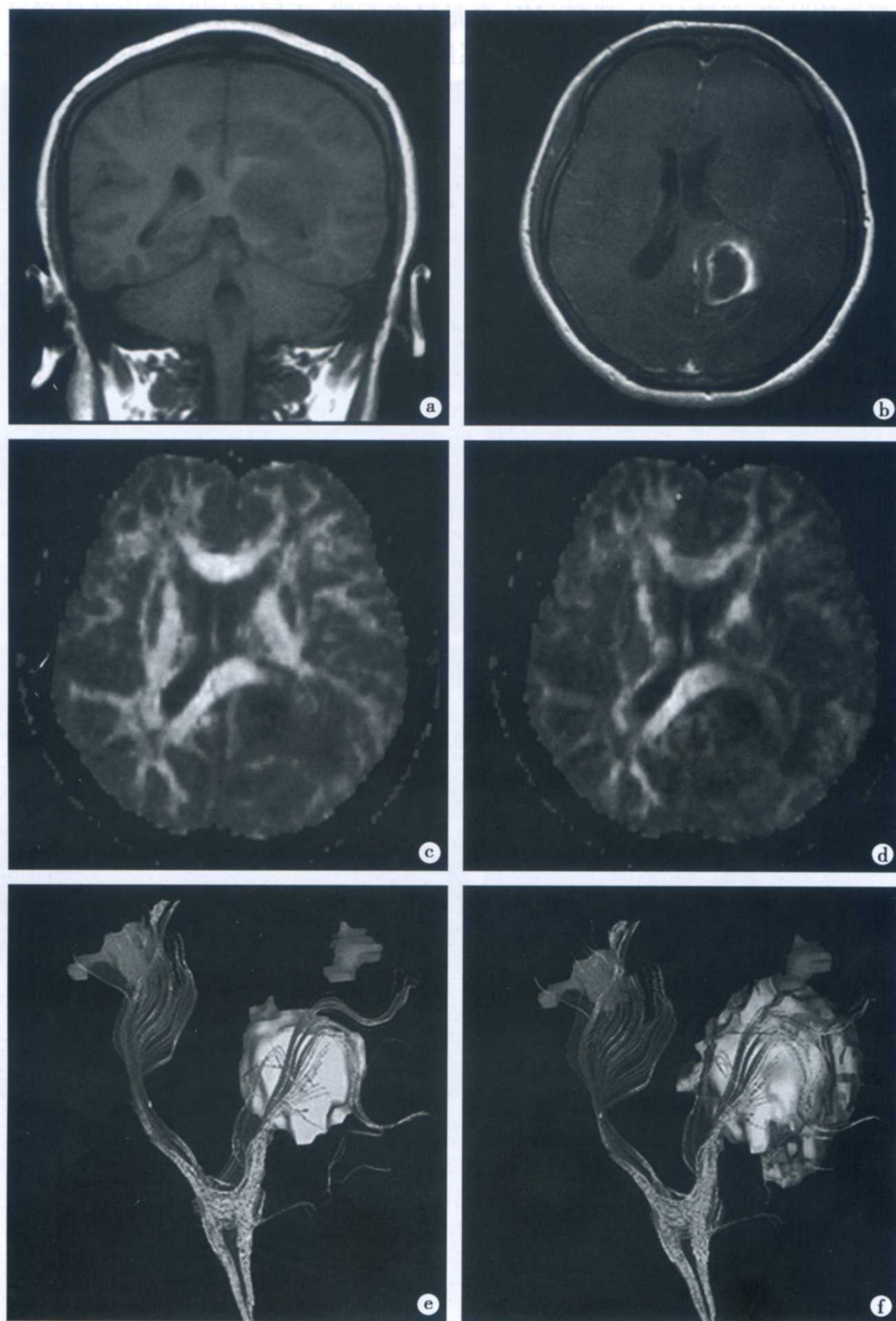


图 2-4-5 左侧枕颞叶多形性胶质母细胞瘤(Ⅳ级)(见彩插)

左侧枕颞叶为主占位性病变,T_1WI(a)呈低信号,增强扫描(b)环形强化,病灶中央无强化;DTI(c~f)示病灶区域皮质脊髓束被破坏,明显较对侧稀疏,而且被推挤向外侧移位

肿、恶性淋巴瘤相鉴别:脑梗死符合一定的血管分布区,增强扫描呈脑回状强化;脑脓肿呈环形厚壁强化,内壁光滑;单发脑转移瘤多有原发瘤的病史;淋巴瘤常为多发。②小脑星形细胞肿瘤需与髓母细胞瘤、室管膜瘤及血管母细胞瘤相鉴别:髓母细胞瘤儿童多见,常见于小脑蚓部;室管膜瘤多位于第四脑室,强化明显;血管母细胞瘤发病年龄偏大,增强后典型表现为大囊小结节且仅结节强化。

诊断价值比较:CT 和 MRI 对星形细胞肿瘤定性准确率达 85% 以上,显示幕下肿瘤,MRI 明显优于 CT;血管造影和 MRA 有助于显示肿瘤与大血管的关系;^{1}H-MRS 和 DWI 有助进一步评估肿瘤的病理分级,DTI 能显示白质纤维束与肿瘤的关系,对制订治疗方案和预后评估有重要的指导作用。

二、少突胶质细胞肿瘤

少突胶质细胞肿瘤包括少突胶质细胞瘤(oligodendroglioma)和间变性少突胶质细胞瘤(anaplastic oligodendroglioma),占原发颅内肿瘤的1.3%~4.4%,占颅内神经上皮肿瘤的5%~10%。国内报道男女发病比例2.13∶1。绝大多数(95.91%)发生在幕上,仅极少数(4.09%)发生在幕下。

【临床与病理】

少突胶质细胞肿瘤一般为实体性肿块,色粉红,质硬易碎,境界可辨,但无包膜。肿瘤向外生长,有时可与脑膜相连。肿瘤深部也可囊变,出血、坏死不常见,约70%的肿瘤内有点状或结节状钙化。少突胶质细胞肿瘤大多生长缓慢,病程较长。临床表现与肿瘤部位有关,50%~80%有癫痫,1/3有偏瘫和感觉障碍,1/3有颅高压征象,还可出现精神症状等。

【影像学表现】

X线: 平片常显示肿瘤的钙化呈条带状或团絮状。血管造影偶可见肿瘤血管,但轮廓模糊。

CT: 钙化是少突胶质细胞肿瘤的表现特征,约70%的病例有钙化,而间变性者钙化比例较低。钙化可呈局限点片状、弯曲条带状、不规则团块状(图2-4-6a)。少突胶质细胞肿瘤多呈类圆形,边界不清楚。可为混杂密度(55.7%)、低密度(25.9%)、高密度和等密度,间变性肿瘤常有囊变和出血。肿瘤周边水肿占37.9%,多为轻度水肿,但间变性者易发生周围水肿,且占位表现明显。

增强扫描检查时,少突胶质细胞瘤(Ⅱ级)常无对比增强(图2-4-6b~d),而间变性少突胶质细胞瘤

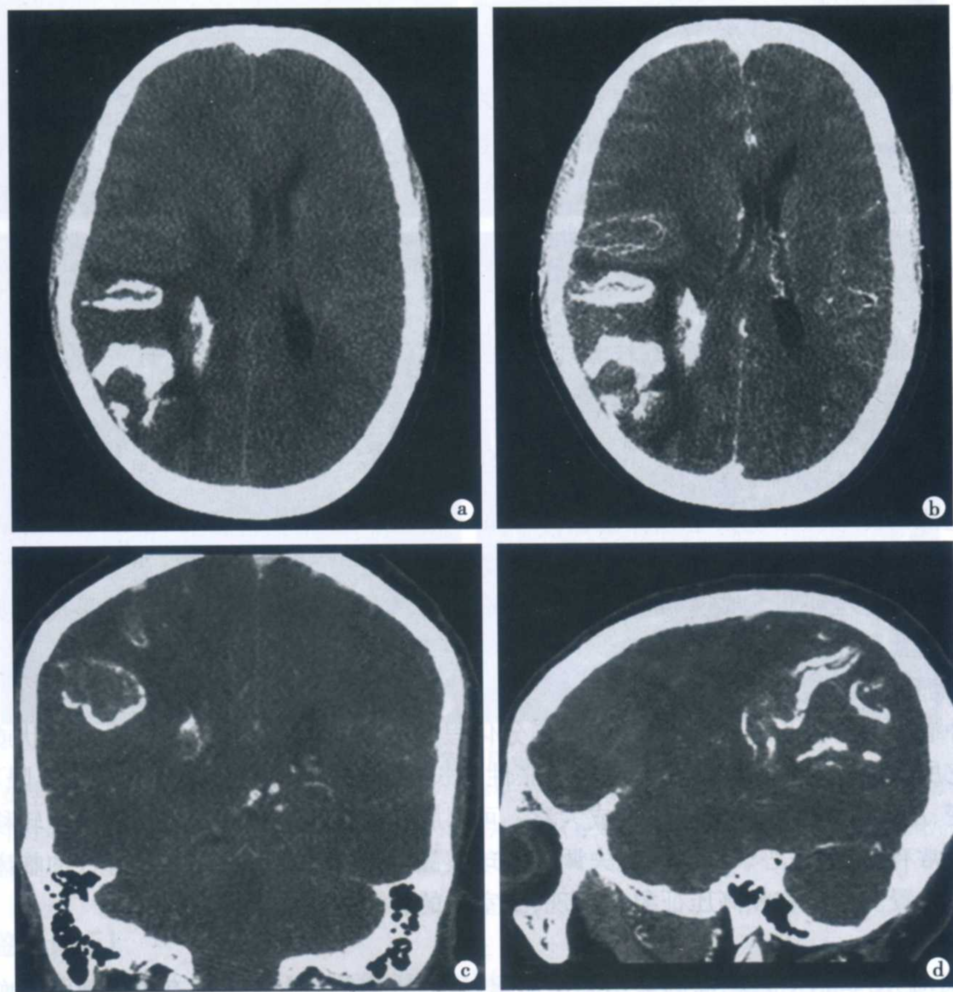


图2-4-6　右顶叶少突胶质细胞瘤(Ⅱ级)

CT平扫(a)显示右侧顶叶多发片状、条带状和半环状钙化,肿瘤强化(b~d)不明显

（Ⅲ级）的非钙化肿瘤实质部分，密度常显著增加，多数为均匀强化，少数为环形强化。

MRI：少突胶质细胞瘤在 T_1WI 为低信号，T_2WI 为高信号。钙化在 T_1WI 与 T_2WI 上均为低信号。恶性度低的Ⅱ级肿瘤边界清楚、锐利，周围无水肿或仅有轻度水肿，占位征象轻；恶性度高的Ⅲ级肿瘤钙化不明显，水肿与肿瘤分界不清楚，占位征象明显。MRS 对肿瘤的定性有帮助（图 2-4-7）。

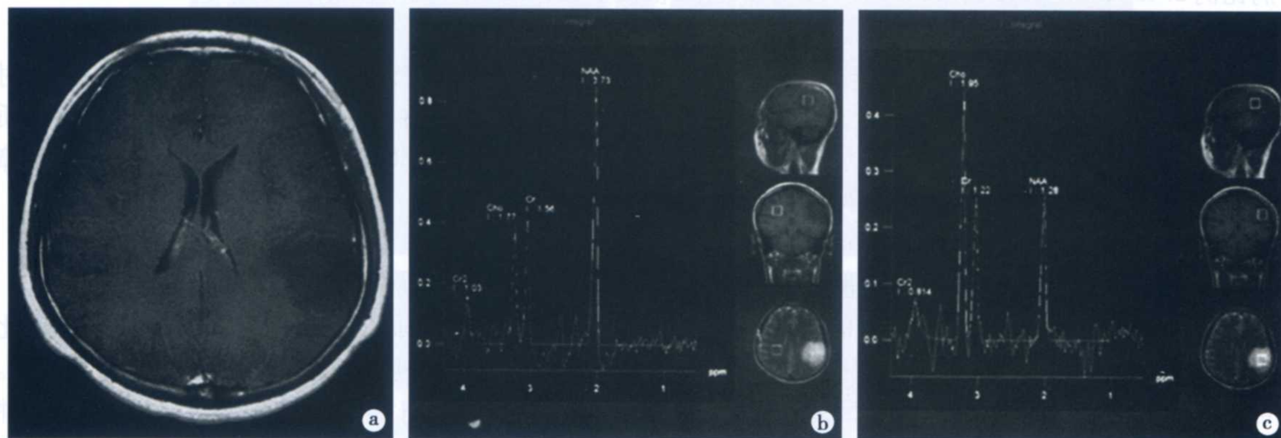


图 2-4-7 左侧顶叶少突胶质细胞瘤（Ⅱ级）的 MRS
图(a)示左侧顶叶病灶无明显强化；图(b)为对侧正常脑 MRS，NAA 高于 Cho；
图(c)显示肿瘤区 NAA 减少及 Cho 升高

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点为：①本病好发于成人，病程进展缓慢，以癫痫及神经功能障碍为主要表现。②肿瘤多发生于幕上半球，CT 表现以混杂密度多见，水肿轻，强化程度低；钙化是少突胶质细胞肿瘤的特征，表现为点片、条索、团块状。③MRI 在 T_1WI 上为低信号，T_2WI 为高信号。④间变性少突胶质细胞瘤钙化少，水肿重，可有囊变、出血，强化明显。

鉴别诊断：需与星形细胞肿瘤、钙化性脑膜瘤、室管膜瘤、钙化性动静脉畸形、海绵状血管瘤及结核球鉴别。

诊断价值比较：由于少突胶质细胞肿瘤钙化多见，而 CT 显示钙化比 MRI 直观，故目前对肿瘤的定性诊断 CT 要优于 MRI。

三、室管膜肿瘤

室管膜起源的肿瘤主要包括室管膜瘤（ependymoma）和间变性室管膜瘤（anaplastic ependymoma），为起源于室管膜细胞的肿瘤。其发病率，国内统计占原发颅内肿瘤 5%，占神经上皮源性肿瘤 12%。发病高峰年龄为 1～5 岁，但也可见于成人。可发生于脑室系统的任何部位，以第四脑室最为多见，约占 65%。幕上室管膜肿瘤常位于脑实质，占 30%。

【临床与病理】

室管膜肿瘤为一种生长缓慢的胶质瘤，肿瘤分化程度不一。肿瘤大体形态可呈结节状或分叶状，肿瘤的形状常随它所在空间的形状而变化。肿瘤膨胀性生长，界限较清楚；亦可浸润生长，界限不清楚。肿瘤可有玻璃样变、出血、坏死和囊变，偶可形成大囊。可因肿瘤细胞脱落或手术种植而发生转移。

临床表现常有头痛、恶心、呕吐、共济失调和眼球震颤等。室管膜肿瘤并无特异性的临床表现，症状取决于肿瘤所在位置。癫痫和颅高压征象常出现，脑室内的肿瘤缺乏定位体征。

【影像学表现】

X 线：平片显示颅高压征象，有时显示肿瘤钙化，呈点状分布。血管造影有时出现肿瘤血管。

CT：肿瘤多位于脑室系统内，以第四脑室多见。无论室管膜肿瘤位置如何，平扫均表现为等密度或稍高密度，其内可有散在低密度囊变区和高密度钙化。增强扫描，80% 肿瘤发生强化，实性肿瘤强化均匀，囊

变区不强化。结节或者分叶状肿瘤边界清楚。肿瘤居脑室内，瘤周无水肿。脑实质内肿瘤则有轻度瘤周水肿。

第三脑室的室管膜肿瘤多位于第三脑室后部，且与丘脑界限不清，与来自松果体的肿瘤鉴别困难，易形成梗阻性脑积水。侧脑室的室管膜肿瘤多位于室间孔附近，常引起单侧或者双侧的脑积水。肿瘤亦可位于侧脑室的后角和三角区。

大脑半球间变性室管膜瘤的CT表现与患者年龄有关。在小儿及青少年，肿瘤多位于顶颞枕叶相连处以及额叶。另外，肿瘤的实质部分也发现有很大的囊变和钙化，偶尔可有瘤内出血。成人时囊变和钙化不常见，但位于顶颞枕相连处的典型部位与小儿相同。

MRI：室管膜肿瘤在 T_1WI 上为低信号或等信号，T_2WI 为高信号，肿瘤血管显示为低信号；注射Gd-DTPA后肿瘤有明显强化，囊变区则无强化；常有脑积水（图2-4-8）。

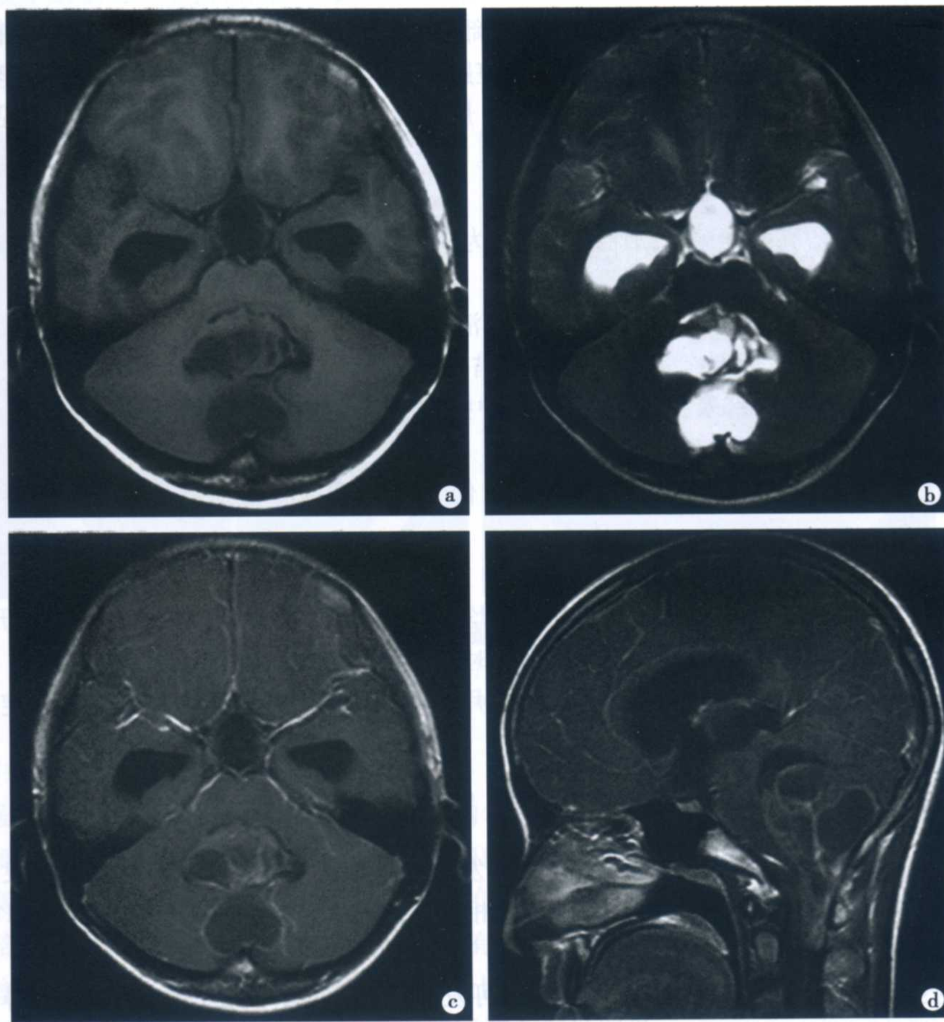


图2-4-8　室管膜瘤（Ⅱ级）

女性，14岁。肿瘤位于第四脑室，T_1WI（a）呈等低信号，T_2WI（b）以高信号为主，内可见多个片状长 T_1、长 T_2 囊变区；增强扫描横断面及矢状面（c、d）显示肿瘤实性部分明显强化，囊变区无强化

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点：①多见于小儿及青少年，颅高压及定位体征不定。②肿瘤多位于第四脑室，亦可见于侧脑室、第三脑室和脑实质内。③CT平扫肿瘤为等密度和高密度，散在小低密度区和点状钙化，多有强化。小儿及青少年脑实质内的肿瘤易发生大的囊变和钙化；MRI显示肿瘤 T_1WI 为低信号或等信号，T_2WI 为高

信号，增强扫描强化明显，易有囊变。

鉴别诊断：①第四脑室室管膜肿瘤：髓母细胞瘤、脉络丛乳头状瘤。②第三脑室室管膜肿瘤：松果体肿瘤、星形细胞肿瘤、脉络丛乳头状瘤。③侧脑室室管膜肿瘤：脉络丛乳头状瘤、室管膜下巨细胞星形细胞瘤。④大脑半球室管膜肿瘤：星形细胞肿瘤（Ⅰ～Ⅳ）、转移瘤。

诊断价值比较：CT和MRI对幕上肿瘤均有较好的诊断价值。幕下肿瘤（特别是靠近颅后窝底）可首选MRI检查。

四、髓母细胞瘤

髓母细胞瘤（medulloblastoma）属于胚胎性肿瘤，约占颅内神经上皮肿瘤的4%～8%，占原发颅内肿瘤的2%～7%。可发生在任何年龄，其中75%在15岁以内，4～8岁为发病高峰，男女比例为2～3:1。

【临床与病理】

髓母细胞瘤是一种恶性肿瘤，主要发生在小脑蚓部，容易突入第四脑室。成年人易发生在小脑半球。肿瘤生长迅速，易发生脑脊液转移，并广泛种植于脑室系统、蛛网膜下腔和椎管内。肿瘤质脆软似果酱，呈浸润生长，边界不清楚，但有时有假包膜而边界清楚。肿瘤囊变、钙化、出血均少见。临床常见躯体平衡障碍，共济运动差，颅高压体征，神经根受刺激引起斜颈。

【影像学表现】

X线：平片显示颅压增高的征象。脑血管造影多为少血管性肿瘤，仅显示颅后窝中线区占位征象。小脑后下动脉向下移位。

CT：肿瘤常位于小脑蚓部，突入第四脑室，边界清楚。平扫，肿瘤大多数为略高密度，少数为等密度，低密度很少。46%的肿瘤周围有水肿。增强扫描，肿瘤常呈均匀显著强化，密度上升快，下降也快。肿瘤阻塞第四脑室时，第三脑室及侧脑室扩大。肿瘤可通过脑脊液循环转移至幕上脑凸面或脑室系统。

MRI：肿瘤在T_1WI上为低信号，T_2WI为等或高信号。Gd-DTPA增强表现及其他征象与CT显示相似。

【诊断与鉴别诊断】

儿童颅后窝中线区实体性肿块，增强检查有明显均一强化，多为髓母细胞瘤。但需与星形细胞肿瘤、室管膜瘤鉴别，尤其当少数髓母细胞瘤发生点状钙化时，与室管膜瘤鉴别困难。

平片可提示颅压增高。血管造影操作复杂，故少用。CT和MRI对髓母细胞瘤定位和定性均有很高的价值，评估肿瘤与脑干关系时MRI要优于CT。

五、脑 膜 瘤

脑膜瘤（meningioma）为最常见的脑膜起源肿瘤，发病率仅次于神经上皮性肿瘤，占原发颅内肿瘤的15%～20%左右。其源于蛛网膜粒帽细胞，与硬脑膜相连。多见于成年人，男女发病比例为1:2。

【临床与病理】

肿瘤可发生于颅内任何部位，大多数居脑外，偶可发生于脑室内，罕见于颅外如眶内、鼻窦内或颅骨内。其好发部位与蛛网膜粒的分布一致，典型的部位按发生的频率依次是：矢状窦旁、大脑镰、脑凸面、嗅沟、鞍结节、蝶骨嵴、海绵窦、小脑幕、小脑脑桥角、斜坡和颅颈连接处等。多为单发，偶为多发，还可与听神经瘤或神经纤维瘤病并发。肿瘤有包膜，多为结节状或颗粒状，质坚韧，可有钙化或骨化，罕有囊变、坏死和出血。肿瘤生长缓慢，血供丰富，供血动脉多来自脑膜中动脉或颈内动脉的脑膜支。肿瘤长大，可嵌入脑内，脑皮质受压，除间变者外，一般不浸润脑实质。脑膜瘤因多紧邻颅骨，易引起颅骨增厚、破坏或变薄，甚至穿破颅骨向外生长，使头部局部隆起。

临床上因肿瘤生长缓慢、病程长，颅压增高症状与局限性体征出现较晚，程度较轻。大脑凸面脑膜瘤常有癫痫发作，颅底某些特定部位的脑膜瘤可出现相应体征，位于功能区的脑膜瘤可有不同程度的神经功能障碍。

【影像学表现】

X 线：

1. 头颅平片　脑膜瘤常出现颅内高压综合征和松果体钙斑移位，对定位诊断有一定帮助。具有定位乃至定性诊断价值的表现为骨质改变、肿瘤钙化和血管压迹增粗。骨质变化包括增生、破坏或两者同时存在。

2. 脑血管造影　除不同部位肿瘤引起脑血管移位之外，肿瘤内血管可显影，动脉期可见增粗的供血脑膜动脉及瘤内呈放射状排列的小动脉，毛细血管期或静脉期呈致密块影，边界清楚，偶见代表囊变的低密度区。

CT：

1. 典型表现　肿瘤以宽基与颅骨或硬脑膜相连；可有颅骨的增厚、破坏或变薄等脑外肿瘤的征象。极少肿瘤亦可位于脑室内。平扫，肿瘤多为略高密度（75%），少数（15%）为等密度，而低密度和混杂密度者少见。多数肿瘤密度均匀，边界清楚。大部分肿瘤（60%）有瘤周脑水肿。瘤内钙化占 10% ~20%。出血、坏死和囊变少见。增强扫描，常表现为均匀显著强化，边缘锐利（图 2-4-9）。

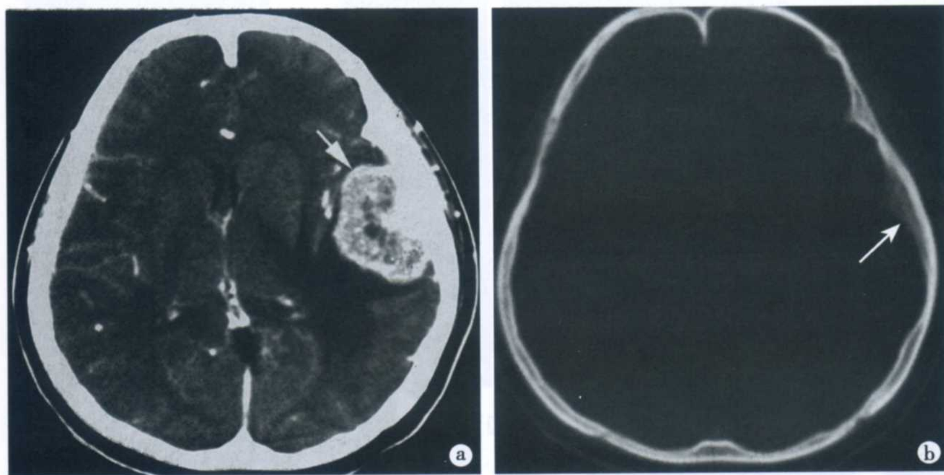


图 2-4-9　左颞部脑膜瘤

CT 增强扫描（a）见左颞部明显强化灶（↑），其内有散在低密度囊变区，肿瘤以宽基底与颅板相连；骨窗像（b）见左颞部颅板增厚（↑）

2. 非典型表现　具有非典型表现的肿瘤约占 2% ~14%，可为：①全瘤以囊性为主；②肿瘤内密度不均匀；③环形强化；④壁结节；⑤全瘤密度低，并呈不均匀强化；⑥瘤内有高密度出血灶；⑦肿瘤完全钙化；⑧骨化性脑膜瘤；⑨瘤周脑脊液样低密度区；⑩酷似脑内的肿瘤；⑪多发性脑膜瘤。

MRI：脑膜瘤在 T_1WI 上多数为等信号，少数为低信号；在 T_2WI 上，肿瘤可表现为高信号、等信号或低信号。肿瘤内部信号不均匀，表现为颗粒状、斑点状，有时呈轮辐状，这些与肿瘤内血管、钙化、囊变、砂粒体和肿瘤内纤维分隔有关。脑膜瘤周围水肿在 T_1WI 上为低信号，T_2WI 上为高信号。钙化在 MRI 上表现为无信号，其与肿瘤血管的流空效应不同，后者在偶回波上信号增强。

T_1WI 上，脑膜瘤周围可见低信号环，介于肿瘤与水肿之间，称为肿瘤包膜。它是由肿瘤周围的小血管、薄层脑脊液、神经胶质及萎缩的皮层构成。

注射 Gd-DTPA，肿瘤出现明显强化，其中 60% 肿瘤邻近脑膜发生鼠尾状强化，称为硬膜尾征（dural tail sign）或脑膜尾征（图 2-4-10）。

脑膜瘤所致的骨改变，MRI 亦可清楚显示。正常颅骨在 MRI 上显示为低信号的内、外板和高信号的板障。脑膜瘤侵及颅骨时，其三层结构消失，原规整弧形的骨结构变得不规则。

脑膜瘤属脑外肿瘤，由于不含正常的神经元，^{1}H-MRS 表现 NAA 峰的缺乏，Cho 峰升高，Cr 峰下降，可出现丙氨酸（Ala）峰，并认为其是较特征性的改变，而 NAA 峰的缺乏也有助于与脑内肿瘤的鉴别。DTI 可

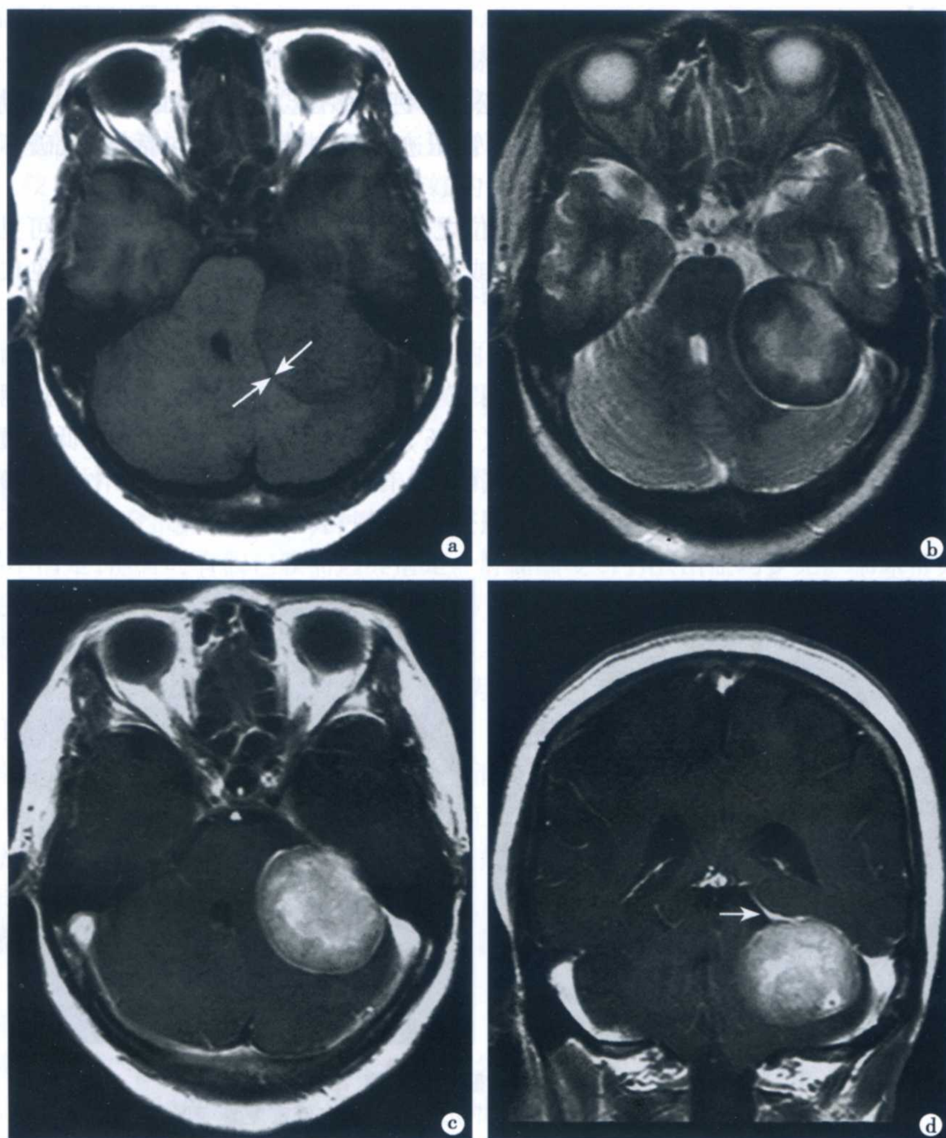


图 2-4-10 左侧桥小脑角区脑膜瘤

MRI 平扫(a,b)左侧桥小脑角区可见一类圆形占位,T_1WI(a)呈均匀略低信号,周边可见长 T_1 低信号包膜(a,↑),T_2WI(b)病灶周围呈较低信号,中心呈略高信号;增强(c、d)病灶强化明显,可见硬膜尾征(d,↑)

判别肿瘤与皮质脊髓束的关系(图 2-4-11)。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点:①神经系统受损的表现不定,颅高压征象出现晚。②CT 平扫时,肿瘤多为均匀的略高密度,少数为等密度,增强扫描,肿瘤呈均匀一致的显著强化,边界清楚。脑膜瘤具有典型脑外肿瘤的特征。③MRI T_1WI 肿瘤为等或低信号,T_2WI 为高、等、低信号,增强扫描强化明显并常有硬膜尾征。④X 线平片可有局限性颅骨改变。

鉴别诊断:①脑凸面和大脑镰脑膜瘤:转移瘤、恶性淋巴瘤、间变性星形细胞瘤。②鞍上区和颅前窝脑膜瘤:垂体腺瘤、星形细胞肿瘤、颈动脉瘤、脊索瘤、软骨瘤、转移瘤、恶性淋巴瘤。③颅中窝脑膜瘤:三叉神经鞘瘤、神经节细胞瘤、星形细胞肿瘤、颈内动脉动脉瘤、软骨瘤。④颅后窝脑膜瘤:听神经瘤、转移瘤、血管网状细胞瘤(实性),恶性淋巴瘤、动脉瘤、颈静脉球瘤、脊索瘤。⑤脑室内脑膜瘤:脉络丛乳头状瘤、胶样囊肿。

诊断价值比较:MRI 和 CT 对脑膜瘤显示都有很好的效果。对于显示肿瘤与相邻结构和大血管的关系、颅底扁平状脑膜瘤、枕骨大孔脑膜瘤,MRI 要优于 CT。欲了解肿瘤血供及肿瘤与大血管的细致关系,

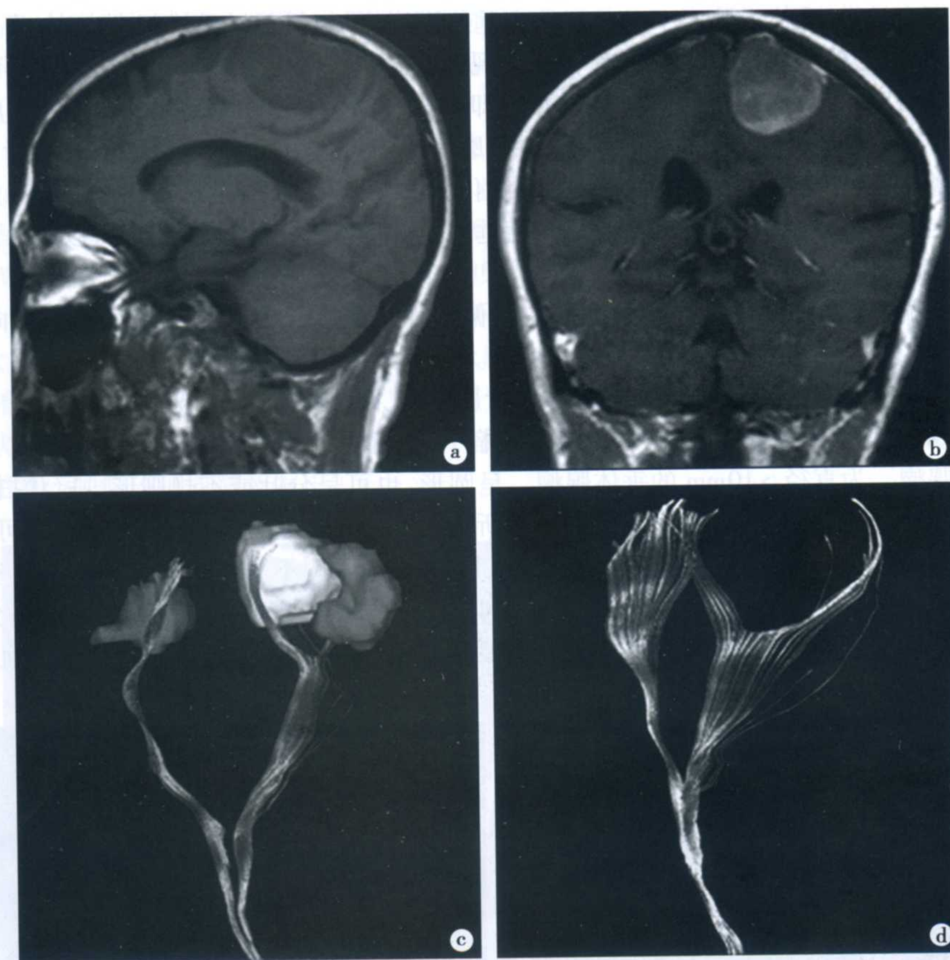


图 2-4-11　左顶区脑膜瘤(见彩插)

MRI 平扫 T_1WI(a)肿瘤显示欠清,增强(b)肿瘤以宽基底与脑膜相连,DTI(c,d)清楚显示肿瘤与受压皮质脊髓束的关系

既可行 MRA,也可行脑血管造影,后者还可同时进行术前栓塞治疗,以减少术中出血。

六、垂体腺瘤

垂体腺瘤(pituitary adenoma)是鞍区肿瘤最常见类型,约占原发颅内肿瘤的 10%。发生于成人,男女发病率相等,但分泌泌乳素的微腺瘤多为女性。

【临床与病理】

垂体腺瘤分为有分泌激素功能和无分泌激素功能两类。前者包括分泌生长激素和泌乳素的嗜酸细胞腺瘤,分泌促肾上腺皮质激素、促甲状腺激素、促性腺激素等的嗜碱细胞腺瘤;后者为嫌色细胞腺瘤。垂体腺瘤属脑外肿瘤,包膜完整,与周围组织界限清楚。可向上生长突破鞍隔侵及鞍上池。较大的肿瘤因缺血或出血而发生中心坏死或囊变。偶可钙化。临床表现包括:压迫症状,如视力障碍、垂体功能低下、阳痿、头痛等;内分泌功能异常,如泌乳素(PRL)腺瘤出现闭经、泌乳,生长激素(GH)腺瘤产生肢端肥大,促肾上腺皮质激素(ACTH)腺瘤导致库欣病(cushing disease)等。

【影像学表现】

X 线:平片显示蝶鞍扩大,前后床突骨质吸收、破坏,鞍底下陷,罕见鞍内钙化。部分病例可见颅高压征象及颅骨增厚等。

CT:

1. 垂体微腺瘤　指直径≤10mm 并局限在鞍内的垂体腺瘤,CT 检查需行冠状位薄层增强扫描。

（1）垂体高度异常：垂体微腺瘤 40% ~80% 有垂体高度增加，但超过垂体正常高度（男 <7mm，女 <9mm）这一标准并非绝对，因为正常高度的垂体内发现微腺瘤并不少见。

（2）垂体内密度改变：快速注射对比剂后并立即扫描肿瘤为低密度，延迟扫描为等密度或高密度。因为垂体无血脑屏障，注射对比剂后，对比剂进入快、廓清快，而肿瘤的血供不及垂体丰富，对比剂进入慢、廓清也慢。肿瘤低密度也可由肿瘤液化、坏死和纤维化所致。

（3）垂体上缘膨隆：约 80% 垂体微腺瘤表现为垂体上缘膨隆。冠状扫描，膨隆可以居中，偏侧更有意义。少数病例垂体上缘平坦。

（4）垂体柄偏移：冠状面可以观察垂体柄左右偏移。偏侧生长的肿瘤可致垂体柄移向对侧，约占 20% ~30%。居腺体中部的肿瘤，可以使垂体柄变短。

（5）鞍底骨质改变：冠状面扫描可以显示鞍底骨质变薄、凹陷或侵蚀，占 60% 左右。

（6）治疗效果：溴隐停治疗后，75% PRL 腺瘤可缩小，CT 值可上升。

2. 垂体大腺瘤　为直径 >10mm 的垂体腺瘤。呈圆形，也可呈分叶或不规则形。冠状扫描显示肿瘤呈哑铃状，这是由于肿瘤伸于鞍上，中部受鞍隔束缚所致。平扫大多数为等密度（63%），也可为略高密度（26%）、低密度或囊变（7%）。肿瘤从鞍内延伸至鞍上，约 1/3 两侧不对称。肿瘤向上压迫室间孔，向外侧侵犯海绵窦并可延伸至颅中窝，向后可压迫脑干，向下可突入蝶窦。垂体瘤钙化很少见，呈分散点状，亦可呈块状，多见于放疗后。垂体卒中包括肿瘤出血、梗死等。急性出血为高密度，梗死和出血后期均为低

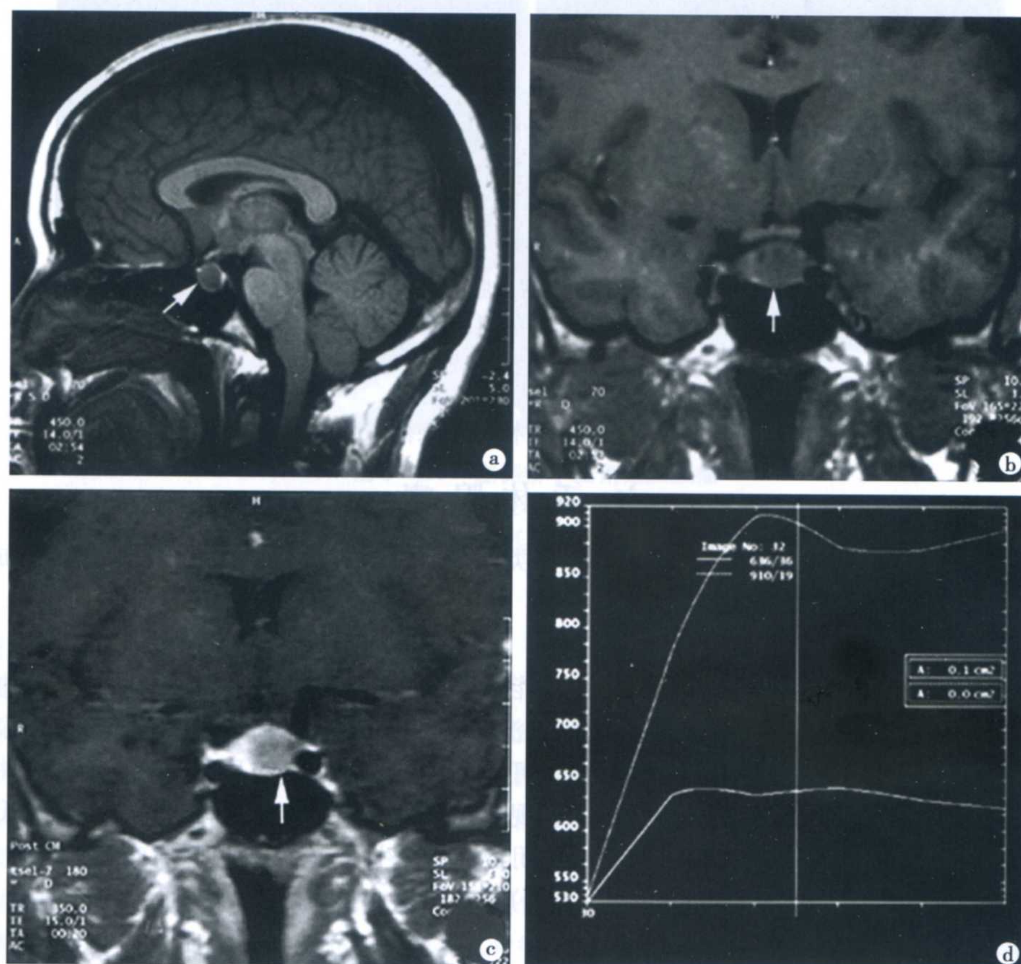


图 2-4-12　垂体微腺瘤

MRI 矢状、冠状面 T_1WI（a、b）平扫示垂体高度异常，上缘隆起，于垂体左侧见一低信号结节（↑），直径为 0.8cm；增强扫描（c）正常垂体明显强化，结节呈低信号（↑）；动态增强扫描曲线（d）示正常垂体强化为迅升型，微腺瘤呈缓升型

密度。增强扫描，大腺瘤与微腺瘤不同，通常呈明显强化，且多数均匀，少部分不均匀，坏死、液化区不强化，极少数呈环形强化。肿瘤向鞍旁生长，可将明显强化的颈内动脉向外推移甚至包裹，偶尔可引起颈内动脉闭塞。

MRI：

1. 垂体微腺瘤（图 2-4-12）　一般用冠状面和矢状面薄层（<3mm）检查，包括 T_1WI 和 T_2WI 图像。T_1WI 微腺瘤呈低信号，多位于垂体一侧，伴出血时为高信号。PRL 腺瘤边界清楚，GH 和 ACTH 腺瘤边界多不清楚。T_2WI 微腺瘤呈高信号或等信号。垂体高度增加、上缘膨隆和垂体柄偏斜等表现与 CT 相同。注射 Gd-DTPA 后，肿瘤信号早期低于垂体，后期高于垂体。

2. 垂体大腺瘤（图 2-4-13）　T_1WI 和 T_2WI 显示鞍内肿瘤向鞍上生长，信号强度与脑灰质相似或略低。垂体多不能显示。肿瘤出现坏死囊变，T_1WI 信号略高于脑脊液；肿瘤出血，T_1WI 为高信号。肿瘤向鞍上生长，冠状面呈葫芦状，是因鞍隔束缚肿瘤所致，称束腰征。视交叉常受压变扁和上移，鞍上池亦受压、变形甚至闭塞。肿瘤还可向鞍旁生长。

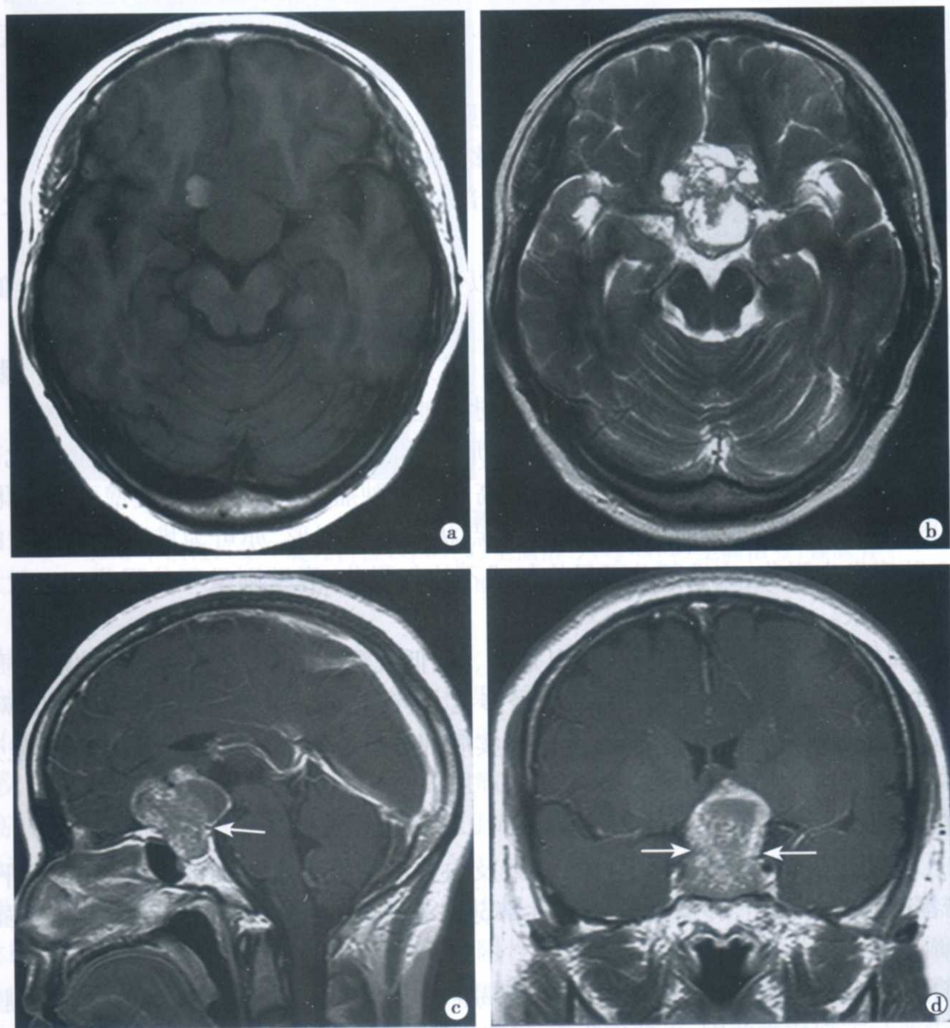


图 2-4-13　垂体大腺瘤

MRI 平扫鞍区见一较大肿块，形态不规则，T_1WI（a）及 T_2WI（b）均呈不均匀信号；增强扫描（c、d）病灶不均匀强化，冠状面和矢状面上可见典型束腰征（c、d，↑）

【诊断与鉴别诊断】

CT 与 MRI 诊断垂体肿瘤可靠，95% 以上的垂体腺瘤可做出诊断，但难以明确其组织学类型。垂体大腺瘤常显示蝶鞍增大和鞍内并向鞍外延伸、边界清楚的肿块，CT 上为略高密度，MRI T_1WI 为等信号，

T_2WI 为高信号，有明显均匀或不均匀强化，依上述表现多可做出诊断。但弥漫性垂体微腺瘤的 MRI 及 CT 诊断均困难。

微腺瘤需与下列病变鉴别：垂体囊肿、转移瘤、垂体脓肿、垂体梗死。大腺瘤需与下列病变鉴别：颅咽管瘤、脑膜瘤、表皮样囊肿、蛛网膜囊肿、星形细胞肿瘤、动脉瘤。

平片对大腺瘤的诊断有作用，但不能显示肿瘤范围与相邻结构的确切关系，对微腺瘤的诊断少有帮助。CT 和 MRI 对垂体腺瘤的定位和定性诊断价值均高。MRI 能清楚显示肿瘤与大血管和相邻结构的关系，优于 CT。

七、颅 咽 管 瘤

颅咽管瘤（craniopharyngioma）是颅内较常见肿瘤，国内统计占原发颅内肿瘤 3% ~6%，国外占 2% ~7%，常见于儿童，也可发生于成人，20 岁以前发病者接近半数。

【临床与病理】

关于颅咽管瘤的组织发生，普遍接受的是胚胎残余学说，即其源于颅咽管退化过程中的残留上皮细胞；而化生学说则认为颅咽管瘤是由垂体腺细胞的鳞状上皮化生而来。颅咽管瘤可沿鼻咽后壁、蝶窦、鞍内、鞍上至第三脑室前部发生，但以鞍上多见。

肿瘤小者如蚕豆，大者如鹅卵。可为球形或不规则形。肿瘤大多数为囊性或部分囊性。囊壁光滑，厚薄不等，薄者如蛋壳内膜，厚者坚韧。囊腔呈单房或多房状，囊液黄褐色并漂浮胆固醇结晶。少数肿瘤为实性，较小、质硬，与周围粘连较紧。囊壁和肿瘤实性部分多有钙化。肿瘤主要由复层扁平上皮构成，部分上皮近似牙釉质瘤细胞。

临床表现儿童以发育障碍、颅压增高为主；成人以视力、视野障碍、精神异常及垂体功能低下为主。

【影像学表现】

X 线：平片常显示鞍区钙化，蝶鞍异常（床突消失、扩大等）和颅高压征象等。脑血管造影可见鞍上占位病变，使颈内动脉床突上段伸直抬高，脉络膜前动脉脑池段及后交通动脉水平段常上移。

CT：平扫肿瘤以囊性和部分囊性为多，形态呈圆形或类圆形，少数为分叶状。CT 值变化范围大，含胆固醇多则 CT 值低，相反含钙质或蛋白质多则 CT 值高。多数肿瘤的实体部分与囊壁可见钙化。钙化形态不一，可呈沿囊壁的壳状钙化，实体肿瘤内钙化则为点状或不规则形，亦可为堆积至栗子大的团块钙化。增强扫描约 2/3 肿瘤发生强化，实性部分可呈均匀或不均匀强化，囊壁则呈环状强化。一般无脑水肿，室间孔阻塞则出现脑积水。

MRI：颅咽管瘤的信号强度复杂：T_1WI 可以是高、等、低或混杂信号，这与病灶内的蛋白质、胆固醇、正铁血红蛋白、钙质的含量多少有关；T_2WI 以高信号多见，但钙化可为低信号。实性肿瘤，T_1WI 为等信号，T_2WI 为高信号。注射 Gd-DTPA 后，在 T_1WI 上肿瘤实质部分呈现均匀或不均匀强化，囊壁呈壳状增强（图 2-4-14）。其他占位征象与 CT 相似。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点：①儿童多见，常有颅高压、视力、视野及内分泌功能紊乱方面的改变。②CT 平扫显示鞍区囊性病变，常有各种形态的钙化，肿瘤囊壁及实性部分发生强化。③MRI 可显示各种信号强度的鞍区占位病变。

鉴别诊断：①颅咽管瘤呈囊性，需要与下列病变鉴别：表皮样囊肿、皮样囊肿、畸胎瘤、蛛网膜囊肿。②颅咽管瘤呈实性，需要与下列病变鉴别：生殖细胞瘤、星形细胞肿瘤、错构瘤、巨大动脉瘤、脑膜瘤。

诊断价值比较：X 线平片和脑血管造影均有一定的诊断价值，但不能完整地显示肿瘤范围。CT 和 MRI 对肿瘤定位及定性诊断均较准确，MRI 更优于 CT。

八、生殖细胞瘤

生殖细胞瘤（germinoma）是生殖细胞起源肿瘤中最多见的类型，占原发颅内肿瘤的 0.5% ~2%，好发于松果体区，其次为鞍上池、丘脑和基底节区；多见于儿童和青少年，而成人少见。

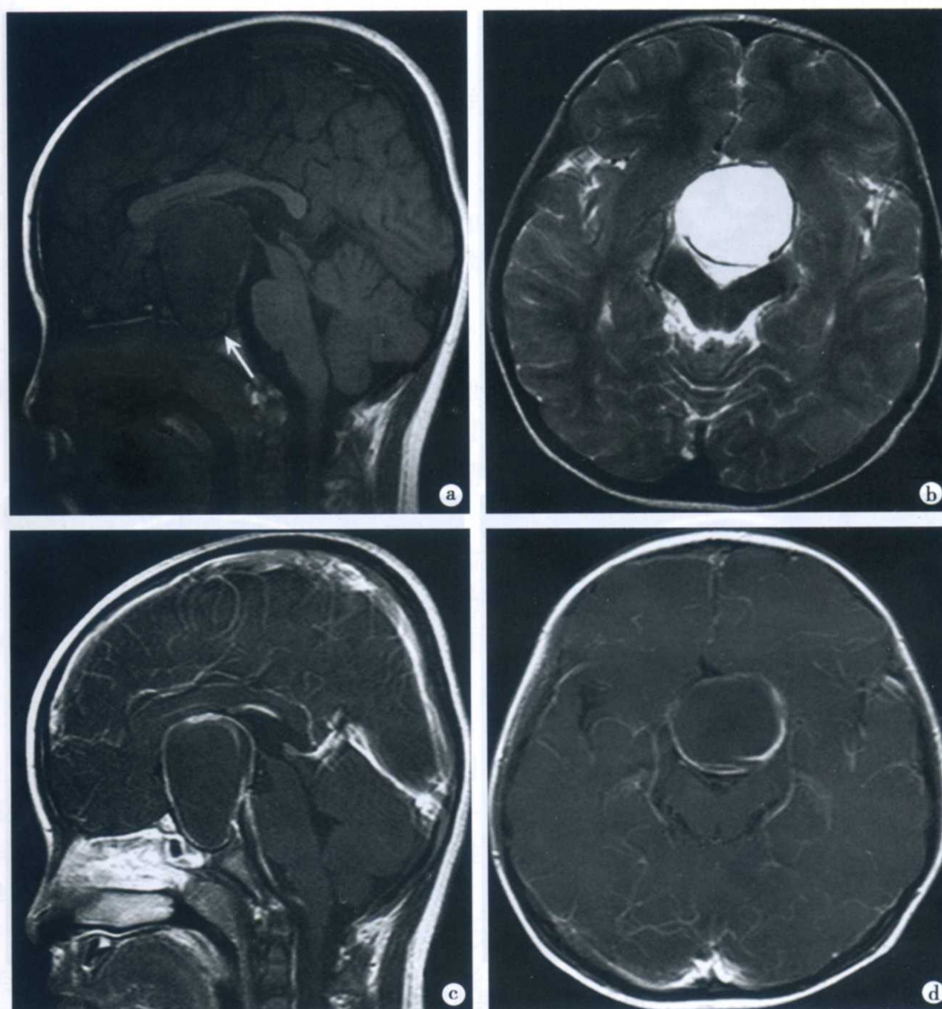


图 2-4-14　鞍区颅咽管瘤

MRI 平扫鞍区见一囊性占位，T_1WI(a)呈低信号，T_2WI(b)呈高信号，囊底有稍高信号沉积物(a，↑)；增强后(c、d)囊壁明显强化

【临床与病理】

生殖细胞瘤由原始的生殖细胞衍生而来，约占松果体区肿瘤的 50%，还可见于松果体至下丘脑的中线部位，也可松果体区和鞍上同时受累。生殖细胞瘤属于恶性肿瘤，可以沿室管膜和脑脊液播散；由于生殖细胞瘤对放疗敏感，实验性放射治疗有效是诊断生殖细胞瘤的一个有力证据。临床表现根据肿瘤部位不同可以出现颅压增高、中枢性尿崩症、内分泌紊乱，上丘受压引起双眼上视困难，下丘受压则致双耳听力丧失等。

【影像学表现】

CT：松果体区生殖细胞瘤表现为第三脑室后部边缘清楚、稍不规则、不甚均匀的略高密度肿块，钙化常见(为湮没或移位的原有松果体钙化)，常并有梗阻性脑积水；增强扫描为边缘清楚、圆形的均一强化灶，脑室壁可出现带状或结节状强化影，提示有室管膜扩散。鞍上区生殖细胞瘤呈边界清楚的稍高密度灶，强化显著。放疗后肿块内可出现低密度囊性变。

MRI：松果体区和(或)鞍上肿瘤呈等 T_1 或稍长 T_1、长 T_2 信号，周围水肿不明显；肿瘤对三脑室后部的压迫常导致幕上脑积水，在矢状位可很好地显示肿瘤与脑室及脑干的关系；MRI 增强扫描有助于检出经脑脊液种植的肿瘤(图 2-4-15)。磁共振静脉成像(MR venography，MRV)可见大脑内静脉或大脑大静脉受压向上移位。

【诊断与鉴别诊断】

生殖细胞瘤有特定的发生部位和易发年龄；当儿童具有颅内高压综合征，松果体区和(或)鞍上发现

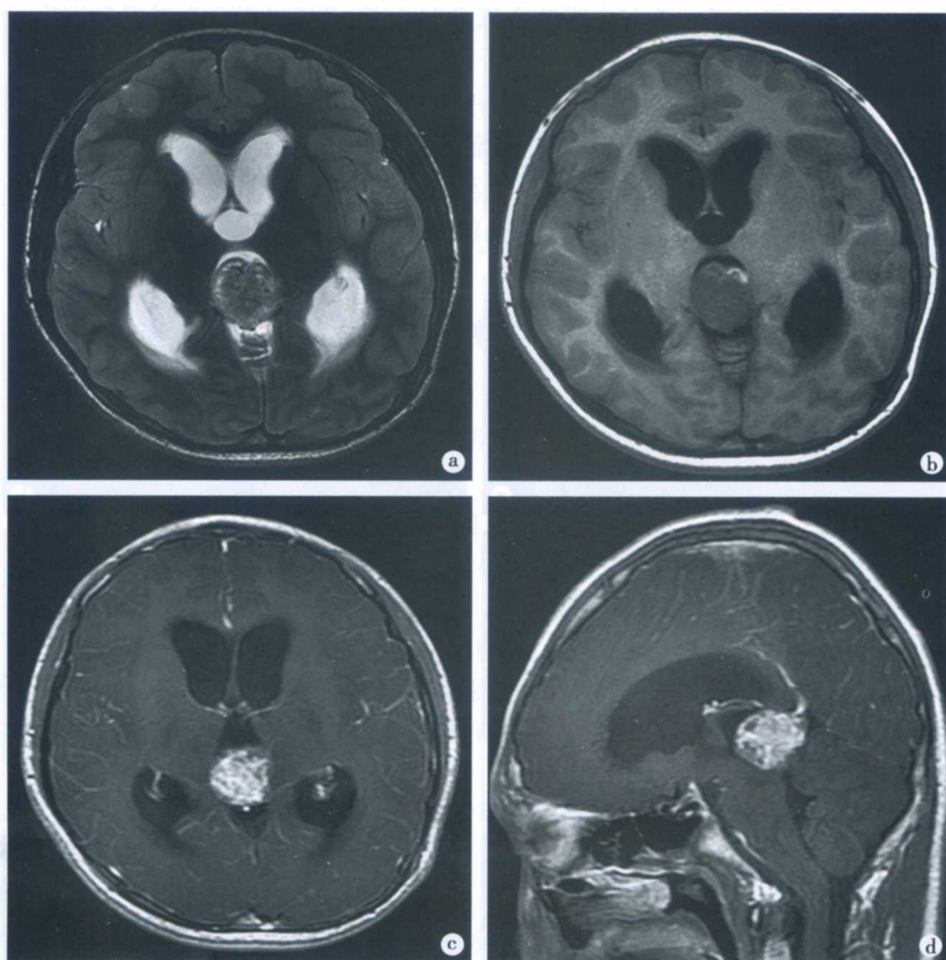


图 2-4-15　松果体区生殖细胞瘤

第三脑室后部类圆形肿块，边缘清楚，T_2WI(a)呈高低不等混杂高信号，T_1WI(b)呈低信号影，病灶前部可见少许略高信号影；增强扫描(c,d)肿块明显强化，矢状位可见其压迫第三脑室后部和中脑导水管，幕上梗阻性脑积水，双侧侧脑室、第三脑室扩张明显

类圆形肿块时，则应考虑生殖细胞瘤可能性；实验性放射治疗是诊断生殖细胞瘤的有力佐证。本病需与松果体细胞瘤和发生于松果体区的畸胎瘤相鉴别，松果体细胞瘤见于成人，后者可含有牙齿或骨骼，增强后强化不明显；发生于小脑幕裂孔的脑膜瘤，T_2WI 呈等或低信号，可见脑膜尾征；位于第三脑室前部的生殖细胞瘤则需与鞍区肿瘤加以区别。

MRI 较 CT 更能显示出肿瘤的确切部位、侵及范围和邻近结构的变化，如丘脑或四叠体的受累，大脑内静脉、大脑大静脉及基底静脉的移位，三脑室或导水管的受压等。

九、听神经瘤

听神经瘤(acoustic neurinoma)是脑神经肿瘤中最常见者，占原发颅内肿瘤的 8% ~10%；是成人常见的颅后窝肿瘤，约占 40%，并占桥小脑角区肿瘤的 80% 左右。男女发病比例为 1. 14∶1。好发于中年人，10 岁以下很少见(0. 12%)。听神经由桥延沟至内耳门长约 1cm，称近侧段；在内耳道内长约 1cm，称远侧段。听神经瘤约 3/4 发生在远侧段，1/4 在近侧段。

【临床与病理】

听神经瘤多起源于听神经前庭支的神经鞘，绝大多数为神经鞘瘤，起源于耳蜗神经少见。为良性脑外肿瘤。肿瘤呈圆形或椭圆形，有完整包膜；血运可或不丰富；早期常位于内耳道内，以后长入桥小脑角池内。肿瘤长大可退变或脂肪性变，亦可形成囊变，偶有肿瘤出血。肿瘤周围可并有蛛网膜粘连或囊肿。可

有内耳道扩大。亦可压迫脑干和小脑，使其移位，产生梗阻性脑积水。多为单侧，偶可累及两侧，可与神经纤维瘤病或脑膜瘤并发。

临床主要表现为桥小脑角综合征，即病侧听神经、面神经和三叉神经受损以及小脑症状。肿瘤压迫第四脑室，脑脊液循环受阻形成颅高压。

【影像学表现】

X线：头颅平片常表现内耳道、内耳门的扩大和邻近骨质破坏。严重破坏则内耳道结构消失，而形成骨缺损。肿瘤很少发生钙化。椎动脉造影可见小脑上动脉和大脑后动脉近段向上向内移位，基底动脉位置正常或稍向后移。

CT：平扫，肿瘤居岩骨后缘，以内耳道为中心。多数与岩骨相交呈锐角，少数为钝角。肿瘤多为类圆形，少数为半月形。等密度占50%～80%，其余为低密度、高密度和混杂密度。肿瘤周围水肿轻，出现率不足50%。桥小脑角池闭塞，而相邻脑池扩大，这是由于脑外肿瘤推移脑干及小脑之故。50%～85%的病例可显示内耳道漏斗状扩大，部分有骨质破坏。肿瘤增大可压迫脑干及小脑，使其变形移位；压迫第四脑室，使其变形闭塞，形成梗阻性脑积水。

增强扫描肿瘤密度迅速升高。50%～80%肿瘤表现为均匀或不均匀强化，也可为单环或者多环状强化。未强化区，可以是囊变坏死，也可以是瘤内脂肪变性。

MRI：肿瘤位于桥小脑角区，与硬脑膜呈锐角相交，为圆形或分叶状，多呈不均匀长 T_1、长 T_2 信号，常有囊变。囊变区在 T_1WI 上为明显低信号；在 T_2WI 则为高信号，有时与肿瘤实质部分难以区分；少数情况下肿瘤内可伴有出血，明显者可与囊液的交界处形成液平。MRI 可清晰显示内耳道内肿瘤，大部分肿瘤伴有一定程度内耳道扩大，T_1WI 难于显示，T_2WI 则可清楚显示。行 Gd-DTPA 增强检查，肿瘤实性部分明显强化，囊变部分无强化，肿瘤显示更为清楚（图 2-4-16）。当听神经瘤较大时可出现明显的脑外占位征象，其表现与 CT 扫描所见相同，但 MRI 由于无骨性伪影的影响，显示更加清楚。

【诊断与鉴别诊断】

根据听神经瘤的特征性位置和影像学表现，绝大多数可以确诊。当听神经瘤表现不典型或肿瘤较大时，有时需与桥小脑角区脑膜瘤、胆脂瘤和三叉神经瘤等鉴别。脑膜瘤有明显均一强化并以宽基底与岩骨相连，与岩骨间夹角为钝角；胆脂瘤无强化，无内耳道扩大；三叉神经瘤常发生于内耳道前方岩骨尖处，可有岩骨尖破坏而无内耳道扩大，常跨中颅后窝生长，可资鉴别。

MRI 对听神经瘤的确诊率高，CT 检查不及 MRI，尤其是对直径 <1cm 局限在内耳道内听神经瘤的检出。观察肿瘤与基底动脉的关系，MRA 或者血管造影有帮助。

十、脑 转 移 瘤

脑转移瘤（metastatic tumor of brain）较常见，以往统计占颅内肿瘤的3%～13%，实际发病率却远高于此。可发生于任何年龄，发病高峰年龄40～60岁，约占80%，男性稍多于女性，男女比例约为1.1∶1。

【临床与病理】

肿瘤发生脑转移的概率由多到少依次为肺癌、乳腺癌、胃癌、结肠癌、肾癌、甲状腺癌等。约有10%～15%病例查不到原发瘤。转移部位以幕上多见，约占80%，幕下占20%。70%～80%为多发，多位于皮髓质交界区。大体观肿瘤与正常脑组织分界清楚，肿瘤中心常发生坏死、囊变和出血，少数肿瘤内可见钙化。肿瘤周围水肿明显，水肿程度与肿瘤类型有关。肿瘤血供多数较丰富，肿瘤内的血管结构与原发肿瘤类似。转移途径以血行最多见，亦可为直接侵犯或经脑脊液循环种植转移。

临床表现主要有头痛、恶心、呕吐、共济失调、视神经盘水肿等。有时表现极似脑中风，极少数患者表现为痴呆。约有5%～12%患者无神经系统症状。

【影像学表现】

X线：当转移瘤侵及颅骨时，颅骨平片可见溶骨性破坏或成骨性高密度改变。脑实质内发生转移时，脑血管造影可见颅内有大小不等棉团状染色区，局部可有血管移位。

CT：平扫肿瘤密度不等，高、等、低、混杂密度均可。70%～80%的病例为多发，肿瘤小者为实性结节，

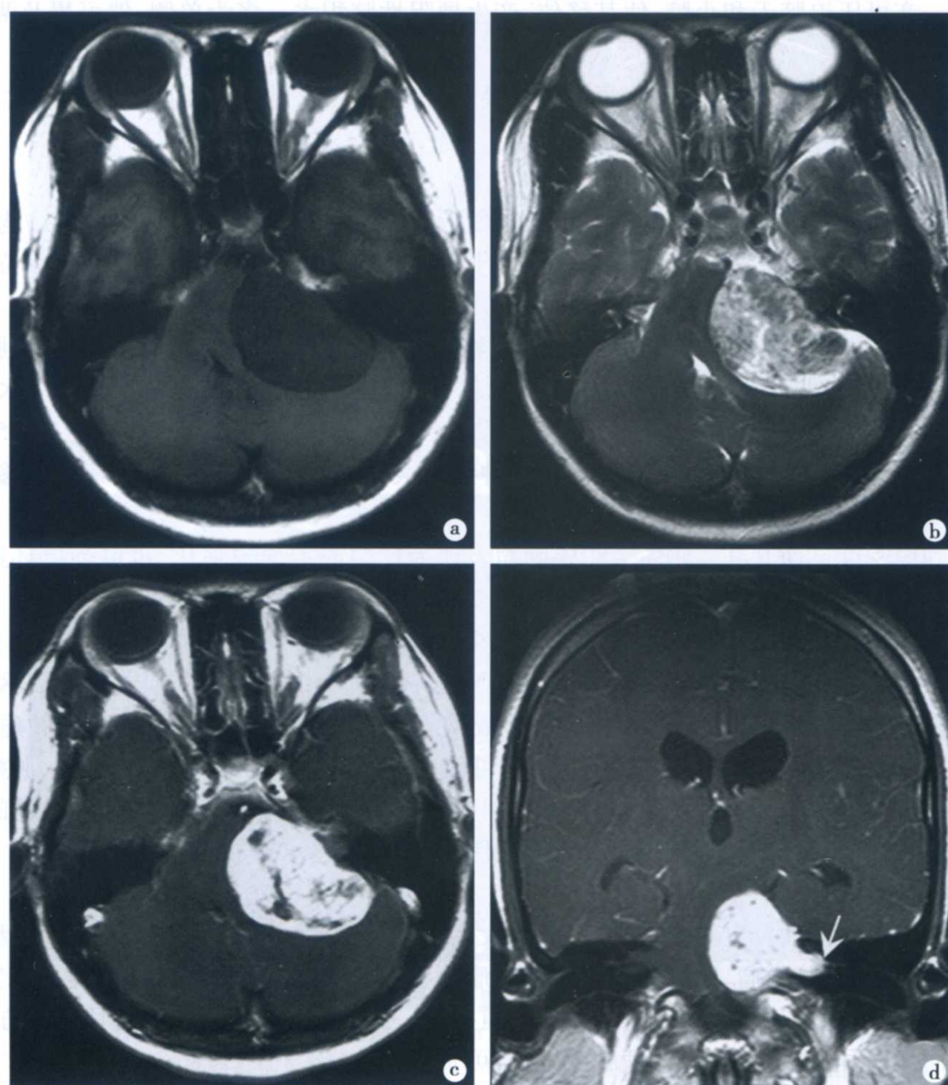


图 2-4-16 左侧桥小脑角区听神经瘤

MRI 平扫于左侧桥小脑角区见一类圆形占位，T_1WI(a)呈低信号，T_2WI(b)呈高信号，增强扫描(c、d)明显强化且不均匀，肿瘤与听神经(d，↑)相连

大者中间多有坏死，呈不规则环状。87% 的病例有脑水肿，中至重度水肿占 57%，且多表现为很小的肿瘤却有广泛水肿，此为转移瘤的特征。

增强扫描，95% 瘤灶发生强化，坏死、出血区无强化。来自肺癌常为环形强化(43%)，乳腺癌多为结节状强化(66%)，肾上腺癌主要为实性强化肿块内有小坏死灶，黑色素瘤通常也是实性强化肿块且 1/3 有出血，绒毛膜上皮癌伴出血也常见。

男性脑转移癌多来自肺癌(63%)，女性则多来自乳腺癌(51%)。结节性转移 64% 来自乳腺癌。大的肿瘤中间无坏死，提示恶性程度低，反之亦然。

癌性脑膜炎 CT 平扫仅见脑池、脑沟增宽，也可以有脑室扩大。注射对比剂后扫描，可见脑膜或室管膜增强，小脑幕也可呈不规则增强。常并有脑实质内转移瘤。

MRI：肿瘤在 T_1WI 为低信号，T_2WI 为高信号。由于病理情况复杂，肿瘤信号变化较多。通常肿瘤周围水肿广泛，占位效应明显。注射 Gd-DTPA 后，肿瘤有明显强化，强化形态多种多样，如结节状、环形、花环状，有时内部还有不规则小结节(图 2-4-17)。在 T_2WI 肿瘤表现为低信号或等信号者，多半来自结肠癌、骨肉瘤、黑色素瘤。有出血的转移瘤，提示来自黑色素瘤、绒癌、甲状腺癌和肺癌等。

转移瘤虽缺乏神经组织，但 ^{1}H-MRS 并不具有特征性，与高级别的胶质瘤与淋巴瘤有类似之处，表现

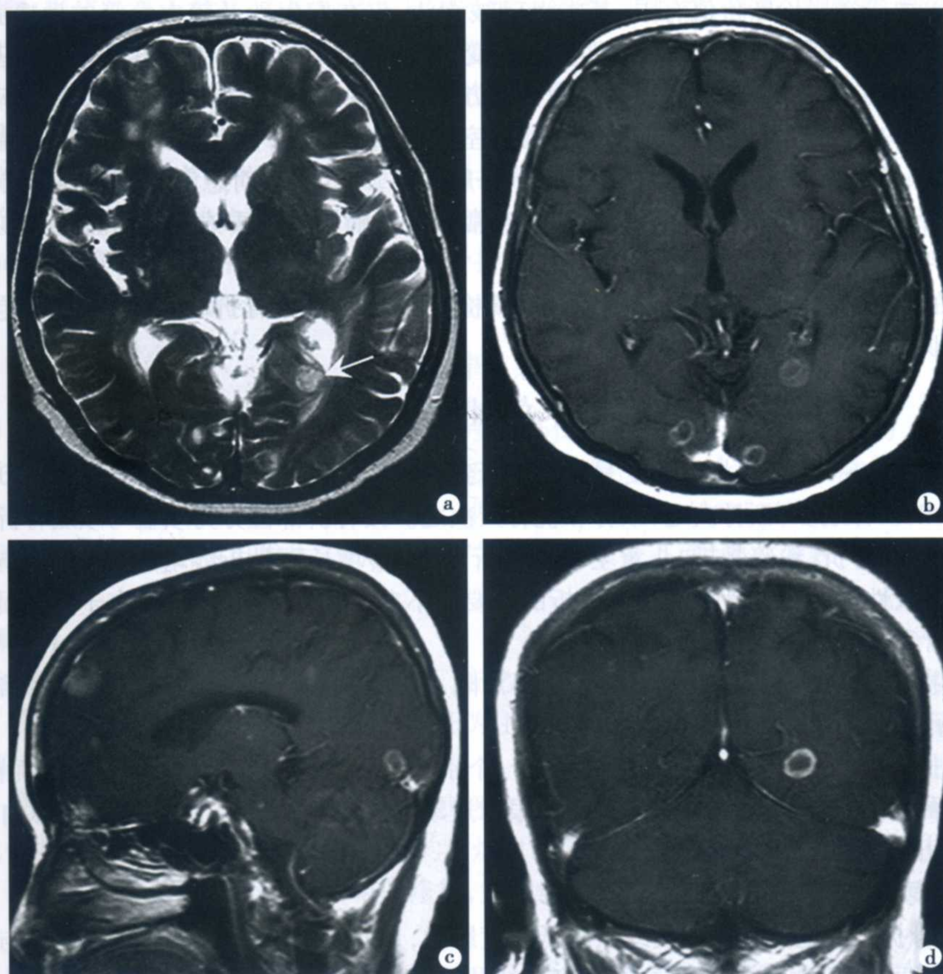


图 2-4-17　肺癌脑转移

MRI 增强扫描(b、c、d)见双侧大脑半球灰白质交界区及侧脑室旁多发大小不等类圆形强化灶,多呈环状强化,T_2WI(a)示病灶呈高信号(↑),周围有水肿

NAA 峰缺乏或降低,Cho 峰升高,Cr 峰降低等改变,如为小病灶,则应注意部分容积效应的影响或转移瘤浸润周围脑组织,可显示低的 NAA 峰,在诊断中需加注意。

【诊断与鉴别诊断】

多发性病灶,位于皮质下区,病灶周围有明显水肿,CT 上病灶呈低、等或高密度,MRI 上,T_1WI 与 T_2WI 病灶呈等或高信号,有均匀或环状强化,则多可诊断为转移瘤,特别在身体其他部位有原发恶性肿瘤时。但应注意需同其他多发病灶,如多发结核球、多中心性脑胶质瘤鉴别。单发大的转移瘤,表现多无特征,难与囊性星形细胞瘤和有囊变的淋巴瘤鉴别。

对脑转移瘤的诊断,MRI 要优于 CT,尤其是对颅底、颅顶以及幕下脑干和小脑病灶的显示。特别要指出的是,MRI 双倍剂量增强检查能够发现直径仅为数毫米的病灶,这是 CT 检查难以比拟的。

第五节　颅脑损伤

颅脑损伤(craniocerebral injury)一般可分为头皮软组织伤、颅骨损伤和脑实质损伤。三种损伤常合并发生,而脑实质损伤对预后起主要作用。伤后近期可发生脑挫裂伤、颅内血肿、脑水肿和脑疝,远期可发生脑积水和脑萎缩等。严重颅脑外伤时,不仅要了解颅骨损伤,更重要的是了解颅内损伤情况,确定有无脑挫裂伤和颅内血肿,并做出鉴别,因为前者一般无需手术,而较大血肿则多数应尽快手术清除。

影像学检查对颅脑损伤的诊断和预后评估具有很高价值。头颅平片简单易行,可发现骨折,但不能了

解颅内情况。脑血管造影诊断价值有限，基本上已被淘汰，仅在发生殃及较大血管的后遗症时才偶有应用。CT 可直接显示血肿和脑挫裂伤，并指明这些病变的部位、范围和多发性。CT 检查阴性基本可以排除颅内血肿和脑挫裂伤，检查安全而迅速，已成为首选方法。MRI 检查由于成像时间长，对制动有困难的患者难于应用，加之许多急救设施不能进入 MRI 检查室等原因，危重患者难于接受检查，急性期多不采用，但对评价亚急性、慢性脑损伤和脑干损伤有帮助。一般而言，MRI 检查对患者的预后判断较 CT 为佳。急性血肿清除术后，患者症状仍不见好转时，MRI 检查常有助于脑干或白质轴索损伤的显示，以利对患者预后作正确全面判断，指导进一步治疗。

颅脑损伤的影像检查程序，多数认为直接行 CT 检查；但伴有颈椎骨折时，应先摄平片（包括颈椎），或对颈椎骨折采取措施后，再行 CT 和 MRI 检查。

一、颅 骨 骨 折

颅骨骨折（fracture of skull）指颅骨受暴力作用所致骨结构改变，占颅脑损伤的 15% ~20%，可发生于颅骨任何部位，以顶骨最多，额骨次之，颞骨和枕骨又次之。按骨折部位分为颅盖与颅底骨折；按骨折形态分为线形骨折、凹陷骨折、粉碎骨折、儿童生长性骨折（随年龄增长而骨折线增宽的骨折）；按骨折与外界是否相通分为开放性与闭合性骨折。颅骨骨折的重要性不在于颅骨骨折本身，而在于既可损伤脑膜及脑，又可损伤脑血管和脑神经。

1. 颅盖骨折　多为线形骨折、凹陷骨折，骨折片陷入颅腔，压迫脑组织；位于大静脉窦部的凹陷骨折常并发出血等，而引起颅压增高及神经系统体征。

2. 颅底骨折　颅底骨折绝大多数是线形骨折，个别为凹陷骨折；按其发生部位分为颅前窝、颅中窝、颅后窝骨折。临床表现复杂，可以有失明、复视、眼球运动受限、视力下降、上睑下垂、眼球内陷、脑脊液耳漏及鼻漏、耳鼻出血、面瘫、听力下降等。

【影像学表现】

X 线：线形骨折平片上显示为僵硬线条状低密度影像，走向和长短各异；若骨折在内板与外板不一致，在平片上可显示两条大致相接近且平行的低密度线状影像。凹陷骨折当投影的中心线切过凹入部位时，显示骨折片呈圆锥状凹入；3 岁以下的儿童，骨板多如乒乓球凹陷状，常无明显骨折线。粉碎性骨折，呈放射状裂成数块，碎片可重叠，有的嵌入脑内，严重者有颅骨变形。对于颅底骨折和骨折引起的颅内出血、脑脊液漏，由于组织重叠和缺乏对比，普通 X 线检查常显示不佳。

CT：是颅骨骨折的主要检查方法，表现为骨质的连续性中断、移位（图 2-5-1），还可见颅缝增宽分离；并能确定颅内血肿的位置、范围和周围的脑水肿，以及脑室变形和中线移位等情况。颅底骨折常累及颅底孔道，从而损伤通过的神经血管，并可发生鼻窦黏膜增厚、窦腔积血；前中颅底骨折多见，前颅底筛板骨折

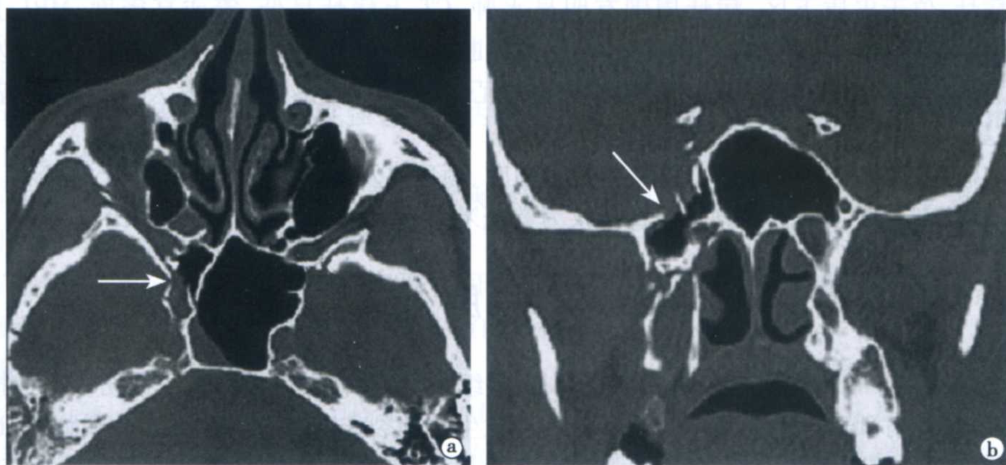


图 2-5-1　颅底骨折
CT 横断面（a）及冠状面（b）显示右侧蝶窦粉碎骨折（↑）

易造成脑膜撕裂,形成脑脊液鼻漏;中颅底骨折易累及视神经管、眶上裂、圆孔、卵圆孔、棘孔和破裂孔,上述结构均有脑神经、血管通过,损伤后会引起相应的临床症状。CT 检查时应根据临床表现,重点观察以免遗漏病变。三维重组则立体显示了骨折与周围结构的关系,有利于手术治疗。

【诊断与鉴别诊断】

颅骨 X 线摄片可发现颅盖部的骨折,怀疑凹陷骨折需拍摄切线位片以了解其深度。颅底骨折首选 CT 检查,并能确定并存的颅内血肿的位置、范围和周围脑水肿,还可显示窦腔积血和脑脊液漏;高分辨力 CT (high resolution CT,HRCT)技术常可发现较隐蔽的骨折。

结合病史,CT 即可明确诊断,一般不需要 MRI 检查。

二、脑挫裂伤

脑挫裂伤(contusion and laceration of brain)是指颅脑外伤所致的脑组织器质性损伤,包括脑挫伤和脑裂伤两种。脑挫伤(contusion of brain)是外伤引起的皮质和深层的散发小出血灶、脑水肿和脑肿胀;脑裂伤(laceration of brain)则是脑及软脑膜血管的断裂。两者多同时发生,故称脑挫裂伤。常由于旋转力作用所致,多发生于着力点及附近,也可发生于对冲部位,如额极和颞极下面,常并发蛛网膜下腔出血,是最常见颅脑损伤之一。

【临床与病理】

病理改变包括脑外伤引起的局部脑水肿、坏死、液化和多发散在小出血灶等变化,可分为三期:

1. 早期　伤后数日内脑组织以出血、水肿、坏死为主要变化。镜下显示神经细胞变性消失,髓鞘崩解脱失,星形细胞变性等。

2. 中期　伤后数日至数周。逐渐出现修复性病理变化。坏死区组织液化,逐渐由瘢痕组织修复。蛛网膜因出血机化增厚,并与脑粘连。镜下显示小的病灶由胶质细胞增生修复,大的病灶由肉芽组织修复。

3. 晚期　经历数月至数年。小病灶由瘢痕修复,大病灶偶尔可形成囊腔。相邻脑组织萎缩。脑膜增厚与脑粘连。

临床表现有伤后头痛、恶心、呕吐和意识障碍,有或无神经系统定位体征及生命体征的变化,多有蛛网膜下腔出血表现。病情轻重与脑挫裂伤的部位、范围和程度直接相关。

【影像学表现】

CT:

1. 损伤区局部低密度改变　其大小可从几厘米至全脑,形态不一,边缘模糊,白质区明显。约有 1/3 为多发病灶。低密度区数天至数周后,有些可以恢复至正常脑组织密度,有些进一步发展为更低密度区,提示脑组织软化。挫裂伤重并且范围大者,晚期可出现脑内囊性病灶。

2. 散在点片状出血　位于低密度区内,形态常不规则,有些可融合为较大血肿。3 ~7 天开始吸收,1~2 个月完全吸收或遗有低密度区。

3. 蛛网膜下腔出血　较重的脑挫裂伤常合并有蛛网膜下腔出血,表现大脑纵裂池、脑池、脑沟密度增高。但数天后高密度即减低、消失。

4. 占位及萎缩表现　挫裂伤范围越大,占位效应越明显。表现为同侧脑室受压,中线结构移位,重者出现脑疝征象。水肿高峰期过后,占位征象逐渐减轻,后期出现脑萎缩征象。广泛性脑萎缩,表现为患侧半球体积变小,中线结构移向患侧;局限性脑萎缩,表现为相邻脑沟、脑池和脑室扩大,脑回变窄,蛛网膜下腔增宽。

5. 合并其他征象　如脑内血肿、脑外血肿、颅骨骨折、颅内积气等。

MRI:病灶信号强度随脑水肿、出血和脑挫裂伤的程度而异。脑水肿其 T_1 和 T_2 弛豫时间延长,T_1WI 为低信号,T_2WI 为高信号。点片状出血与脑出血信号变化一致。晚期,脑挫裂伤可以不留痕迹,也可以形成软化灶,T_1 和 T_2 弛豫时间延长伴有相邻部位脑萎缩。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点:①外伤史。②意识障碍重,时间长,有颅压增高和局灶性脑损伤症状和体征。③CT 平扫,急性期显示脑内低密度病灶,伴有点片状高密度出血及明显占位征象。后期显示脑内局灶软化灶伴有脑

萎缩征象。④MRI T_2WI 为高信号，T_1WI 为低信号，早期有占位征象，后期有萎缩征象。

CT 和 MRI 均能较敏感地显示脑挫裂伤，但它们各自都能发现另一种方法不能显示的病灶。对于急性脑外伤的出血部分，CT 显示较 MRI 为佳，对亚急性和慢性脑挫裂伤的显示，MRI 常优于 CT。

三、弥漫性轴索损伤

弥漫性轴索损伤（diffuse axonal injury，DAI）是头部受到瞬间旋转暴力或弥漫施力所致的脑内剪切伤（shear injury），引起脑灰白质、胼胝体、脑干及小脑神经轴索肿胀、断裂、点片状出血和水肿，常合并其他脑损伤。以往 DAI 均是尸检病理诊断，随着医学影像的发展，特别是 CT 和 MRI 的广泛临床应用，对该病的认识有了很大的提高。

临床常有持续性昏迷，可达数周至数月，存活者常有严重的神经系统后遗症。

【影像学表现】

CT：双侧幕上半球多脑叶弥漫性脑水肿和脑肿胀，灰白质界限不清，表现为广泛低密度区，半卵圆中心、内囊、穹窿柱、前后联合结构不清，严重者脑干、胼胝体亦受累；脑室、脑池普遍受压而变小，脑池和脑沟界限模糊；大脑半球灰白质交界处、基底节区、胼胝体、脑干以及小脑可见单发或多发点状至 15mm 以下的小出血灶；少有中线移位或仅有轻度移位（<5mm）。部分病例可见蛛网膜下腔出血、脑室内出血或薄层

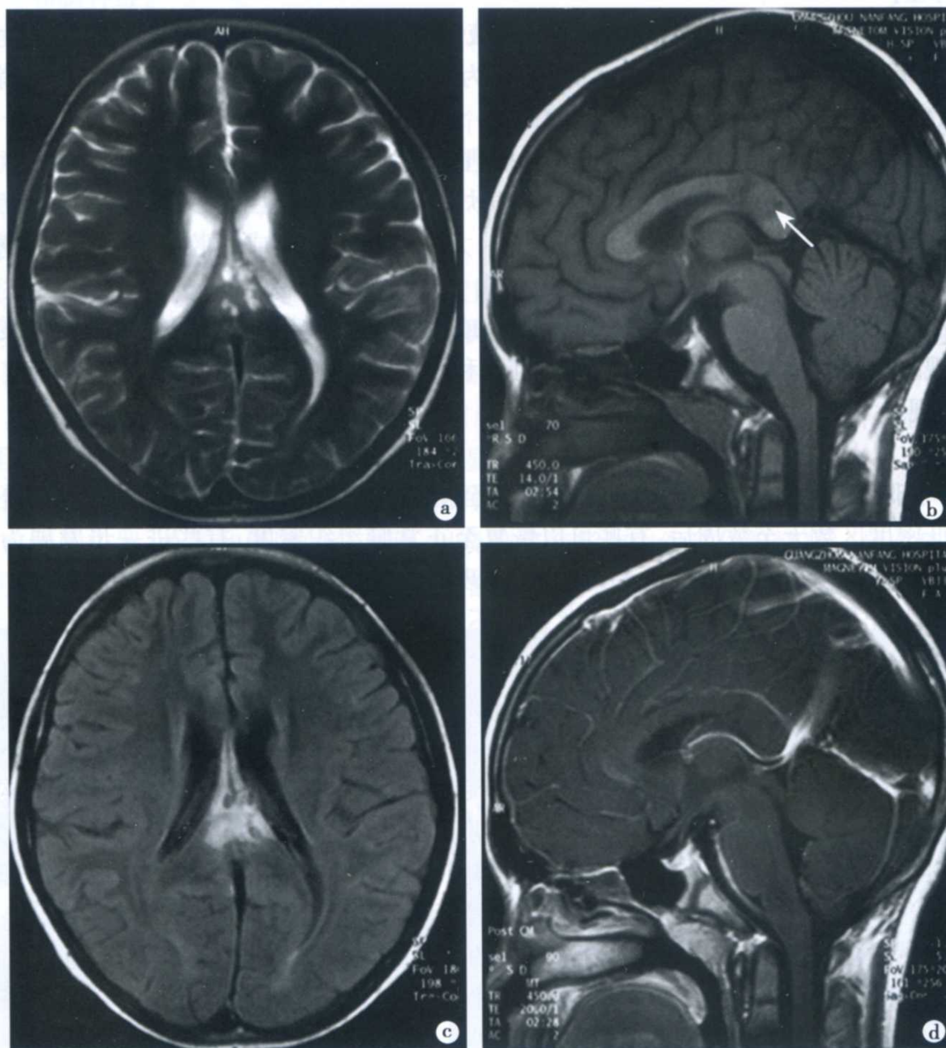


图 2-5-2　胼胝体压部 DAI

MRI 平扫示胼胝体压部小片状异常信号影，T_2WI(a)为高信号，T_1WI(b)为低信号(↑)，水抑制成像(c)为高信号，其内信号欠均匀，边界欠清楚；增强扫描(d)未见明确异常强化

硬膜下出血；对于临床症状严重，而头颅 CT 未发现异常或改变轻者，要考虑到 DAI 的可能。

MRI：MRI 检查对 DAI 的诊断敏感性明显优于 CT，MRI 能够显示更小和改变更轻微的病灶，特别是对胼胝体和颅后窝的观察更是 CT 所不能及。如病变为非出血性，T_2WI 表现为脑白质、灰白质交界处和胼胝体、脑干及小脑散在、分布不对称的点片状异常高信号，T_1WI 呈等或低信号（图 2-5-2）；急性期出血病灶呈 T_2WI 低信号，T_1WI 等或高信号，周围可见水肿信号；亚急性和慢性期出血的信号强度随时间而异。DWI 对诊断超急性期及急性期脑 DAI 具有很高的敏感性，显示出血为低信号而水肿为高信号；SWI 序列对微小出血有更高的检出能力（图 2-5-3）。

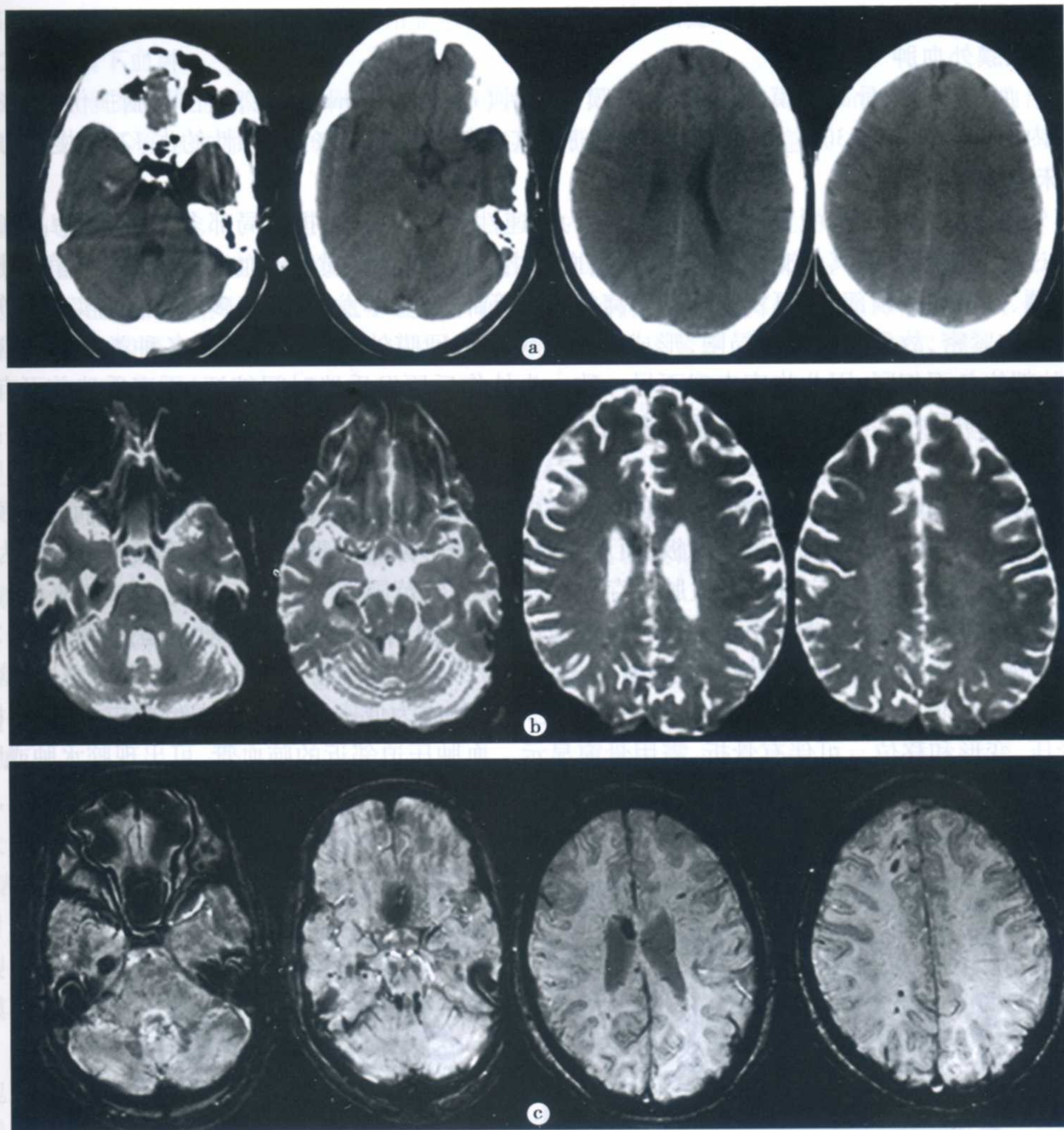


图 2-5-3　DAI CT 和 MRI 表现

患者男性，27 岁。车祸外伤持续昏迷 8 小时。颅脑 CT(a)表现为双侧大脑半球弥漫性脑组织肿胀，灰白质界限不清，脑室、脑池普遍受压变小，右侧颞叶可见直径约 1cm 的高密度出血灶，环池可见小斑片状出血；DWI(b)除可见前述 CT 表现外，可见右侧侧脑室旁、顶叶、脑干多个低信号的小出血灶；SWI(c)可见右侧颞、额、顶叶、脑干、侧脑室旁及环池内多发低信号影，对出血灶检出的敏感性更高

【诊断与鉴别诊断】

根据严重的脑外伤史，CT 和 MRI 有上述表现，且患者病情危重，无颅内大的血肿或不能用颅内血肿解释临床表现，提示 DAI 可能。CT 对非出血性 DAI 检出敏感性较低，仅为 20% ~50%；MRI 比 CT 敏感，

T_2WI 优于 T_1WI，DWI 序列对诊断脑 DAI 具有很高的敏感性，SWI 对微小出血有更高的检出能力。

四、颅内血肿

颅脑损伤后引起颅内继发性出血，血液积聚在颅腔内达到一定体积（通常幕上出血≥20ml，幕下出血≥10ml），形成局限性占位性病变，产生脑受压和颅压增高症状，称为颅内血肿（intracranial hematoma）。其发生率约占颅脑损伤的 10%。因受伤机制不同，血肿部位、出血来源和出血量等也有所不同，临床表现也差异较大。按血肿形成的部位不同，可分为硬膜外血肿、硬膜下血肿和脑内血肿等。按其病程和血肿形成的时间不同，可分为急性、亚急性和慢性血肿。血肿常是单侧、单发，也可以是双侧或单侧多发，有时可以是复合多发，即同时存在脑内、外或硬膜内、外血肿。

（一）硬膜外血肿

颅内出血积聚于颅骨与硬膜之间，称为硬膜外血肿（epidural hematoma），约占颅脑损伤的 2% ~3%，占全部颅内血肿的 25% ~30%，仅次于硬膜下血肿，其中急性约占 85%，亚急性约占 12%，慢性约占 3%。

【临床与病理】

硬膜外血肿多发生于头颅直接损伤部位，常为加速性头颅伤所致，损伤局部多有骨折（约占 90%），骨折线常越过脑膜中动脉或其分支，其以动脉性出血为主，也有静脉窦损伤出血或骨折处板障静脉出血。血肿常见于颞、额顶和颞顶部，也可发生于颅后窝与纵裂等部位，可单发或多发，多不伴有脑实质损伤。因硬膜与颅骨粘连紧密，故血肿的范围局限，形成双凸透镜形。硬膜外血肿可继发于各种类型的颅脑损伤之后，且血肿部位各不相同，因此临床表现不尽一致。头外伤后原发昏迷时间较短，再度昏迷前可有中间清醒期，可有脑组织受压症状和体征，严重者出现脑疝。

【影像学表现】

X 线：脑血管造影根据对比剂由血管破裂处外溢，脑膜中动脉或上矢状窦受血肿压迫而离开颅骨内板和由于血肿推挤脑血管分支离开颅骨内板，而形成局限性梭形或半月形无血管区等表现可诊断为硬膜外血肿。因此脑血管造影可确定硬膜外血肿的存在、部位及大致范围。

CT：平扫血肿表现为颅骨内板下双凸形高密度区，边界锐利，血肿范围一般不超过颅缝（图 2-5-4）。如骨折超越颅缝，血肿亦可超过颅缝。血肿密度多均匀。不均匀的血肿，早期可能与血清溢出、脑脊液或气体进入有关，后期与血块溶解有关。血块完全液化时血肿成为低密度。可见占位效应，中线结构移位，侧脑室受压、变形和移位。可伴有骨折，需用骨窗显示。血肿压迫邻近的脑血管，可出现脑水肿或脑梗死，CT 表现为血肿邻近脑实质局限性低密度区。怀疑大脑纵裂血肿，应用冠状面扫描。情况允许时，可以薄层扫描至颅顶，直接或者图像重组观察均有帮助。

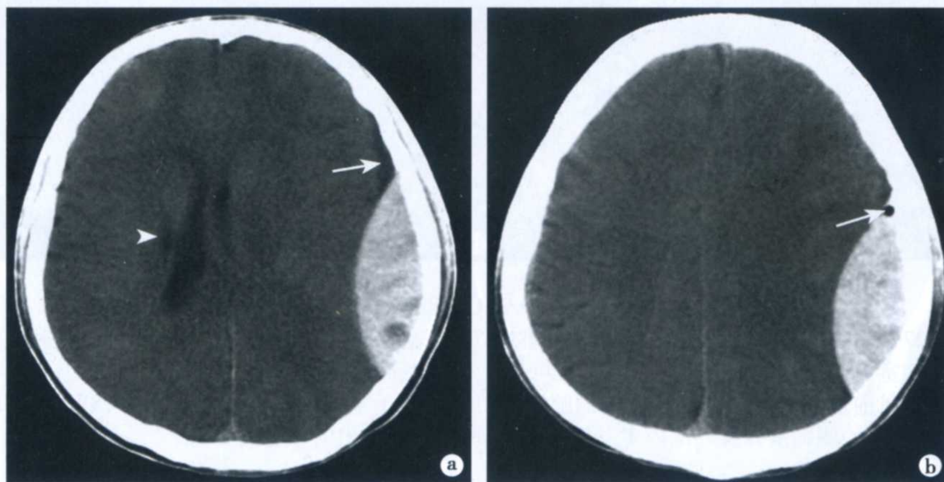


图 2-5-4 左顶部急性硬膜外血肿

CT 平扫（a、b）示左顶部颅骨内板下方梭形高密度区，边缘光滑，其前方有少量硬膜下积液（a，↑），右侧脑室体部外方见一小梗死灶（a，▲）；血肿前缘有一圆形小气影（b，↑）

MRI：硬膜外血肿形态与CT显示相似，血肿呈梭形，边界锐利。血肿信号强度变化与血肿的期龄及检查所用设备场强有关。血肿急性期，T_1WI呈等信号，血肿内缘可见低信号的硬膜，T_2WI呈低信号；亚急性期和慢性期均呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点：①外伤病史。②CT显示颅骨下双凸形高密度，边界非常清楚，一般不超过颅缝，可有骨折。③MRI显示血肿形态与CT相仿，急性期为等或低信号，亚急性期和慢性期呈高信号。有时急性硬膜下血肿亦可呈梭形，与硬膜外血肿鉴别较难，通常硬膜外血肿范围较局限，多伴颅骨骨折，有助于区别。

CT和MRI均有确诊意义。对慢性和亚急性期血肿的显示，MRI要优于CT。

（二）硬膜下血肿

颅内出血积聚于硬脑膜与蛛网膜之间称为硬膜下血肿（subdural hematoma）。约占颅脑损伤的5%～6%，占全部颅内血肿的50%～60%。根据血肿形成时间可分为急性、亚急性和慢性硬膜下血肿三类。

【临床与病理】

硬膜下血肿常为减速性头外伤所致，无颅骨骨折或骨折仅位于暴力部位。其多为静脉、小动脉或由大脑向上矢状窦汇入的桥静脉撕裂出血。硬膜下血肿常与脑挫裂伤同时存在。血肿好发于额、额颞部，居于脑凸面硬膜与蛛网膜之间，由于蛛网膜无张力，与硬脑膜结合不紧密，故血肿范围较广，形状多呈新月形或半月形，甚至可覆盖整个大脑半球。

临床上，急性硬膜下血肿的病程短，症状重且迅速恶化，多数为持续性昏迷，且进行性加重，很少有中间清醒期，局灶性体征和颅压增高症状出现早，生命体征变化明显，较早出现脑疝与去大脑强直。亚急性硬膜下血肿与急性硬膜下血肿相似，唯症状出现较晚。慢性硬膜下血肿临床特点是有轻微头外伤史，经过至少3周以上时间逐渐出现颅压增高症状，呈慢性过程，出现类似相应部位脑内肿瘤的症状。

【影像学表现】

X线：脑血管造影可发现颅骨内板下方的无血管区，这是由于脑表面的血管及脑质因血肿的存在，离开颅骨内板及硬膜而形成。无血管区在急性与亚急性血肿较广泛、较薄，切线位呈新月状或镰状，表现特殊。慢性硬膜下血肿较厚，多呈梭形或半月形。

CT：

1. 平扫　急性硬膜下血肿表现为颅板下方新月形高密度影；少数为等密度或低密度，可见于贫血患者及大量脑脊液进入血肿内；血肿的密度不均匀与血清渗出和脑脊液相混有关。亚急性和慢性硬膜下血肿，可表现为高、等、低或混杂密度；由于血块沉淀，血肿上方为低密度，下方密度逐渐升高；血肿的形态可由新月形逐步发展为双凸状，与血肿内高渗状态有关。硬膜下血肿范围广泛，不受颅缝限制，由于常合并脑挫裂伤，故占位征象显著。少数慢性硬膜下血肿，其内可形成分隔，可能是由于血肿内机化粘连所致；慢性硬膜下血肿还可以形成"盔甲脑"，即大脑由广泛的钙化壳包绕，这种征象少见。

2. 增强扫描　增强扫描可见到远离颅骨内板的皮层和静脉强化，亦可见到连续或断续的线状强化的血肿包膜（由纤维组织及毛细血管构成），从而可清楚地勾画出包括等密度血肿在内的硬膜下血肿的轮廓。增强扫描仅用于亚急性或慢性硬膜下血肿，特别是对诊断等密度硬膜下血肿有帮助。

关于等密度硬膜下血肿：等密度硬膜下血肿与脑组织密度差别不明显或者没有差别；主要表现为占位征象，同侧脑室受压，中线结构移位或者小脑幕裂孔疝的表现。增强扫描常可借强化的皮层、脑表面静脉或血肿包膜勾画出血肿轮廓。双侧等密度硬膜下血肿CT显示更为隐蔽，由于密度变化不明显，中线结构又无显著移位，以致诊断困难。下列征象可提示诊断：①双侧侧脑室对称性变小，体部呈长条状；②双侧侧脑室前角内聚，夹角变小，呈兔耳征；③脑白质变窄塌陷，皮髓质界面内移；④皮层邻近脑沟消失。诊断困难时，可行CT增强扫描，必要时可行MRI检查。

MRI：硬膜下血肿的MRI信号改变，随期龄而异。急性者T_2WI呈低信号，T_1WI呈等信号。亚急性者T_1WI及T_2WI均可呈高信号（图2-5-5），而这种血肿CT上有可能为等密度。随着时间推移，正铁血红蛋

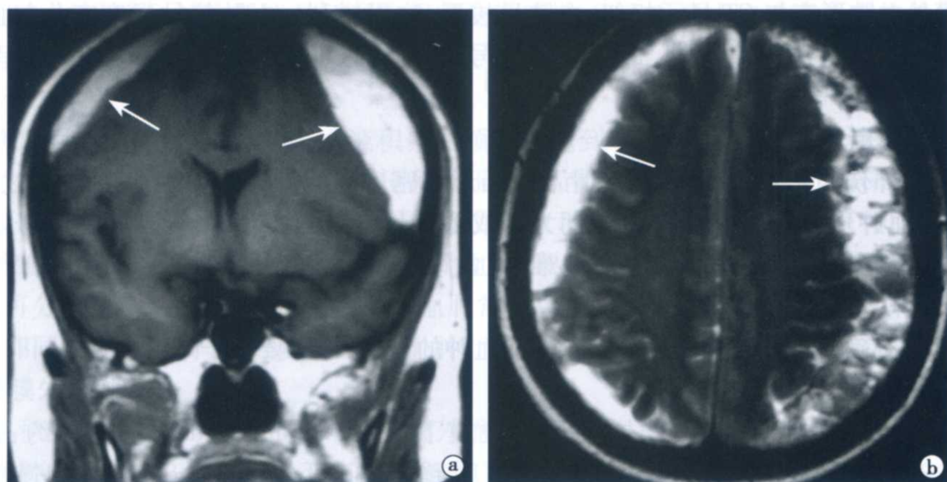


图 2-5-5 硬膜下血肿（亚急性）
MRI 平扫示双侧额顶部颅骨内板下方新月形异常信号，T_1WI(a)呈高信号(↑)，T_2WI(b)为不均匀高信号(↑)，双侧侧脑室受压内聚，中线稍右偏

白变成血黄素，T_1WI 图像信号低于亚急性者，但仍高于脑脊液，T_2WI 仍为高信号。

【诊断与鉴别诊断】

根据各期硬膜下血肿的 CT 和 MRI 典型表现，一般易于诊断。有时两侧较小的慢性硬膜下血肿需与蛛网膜下腔扩大相鉴别，后者无占位效应，脑回无受压。低密度的慢性硬膜下血肿还需与硬膜下积液鉴别，后者 CT 表现为颅骨内板下方新月形低密度区，近于脑脊液密度，MRI 信号与脑脊液相似。

对于急性硬膜下血肿，CT 和 MRI 显示效果均佳。然而，在慢性硬膜下血肿，有时 CT 显示为等密度，会给诊断带来困难；MRI 多序列成像，能显示血肿的异常信号，特别对于 CT 上双侧等密度硬膜下血肿，MRI 更有其独特的优势。

五、硬膜下积液

硬膜下积液（subdural fluid accumulation）也称硬膜下水瘤。多见于婴幼儿或少年，也见于老年。

【临床与病理】

系外伤后引起小的蛛网膜破损或撕裂，形成活瓣，脑脊液进入硬膜下腔不能回流而形成，也可能是硬膜下血肿吸收后所致。液体清亮或微黄。积液可缓慢增多，也可逐渐吸收而消失。多发生于一侧或两侧额颞颅骨内板下方。临床上可能有未注意到的外伤史或于较长时间以前曾有外伤史。常见神经功能损害、颅压增高和头颅局部或整体增大。

【影像学表现】

X 线：头颅平片上，大的水瘤可出现头颅增大和颅压增高征象，局限性水瘤则可致局部颅壁菲薄，向外膨出。

CT：可直接显示硬膜下积液，表现为颅骨内板下方与脑表面间薄的新月形低密度区，其密度略高于或等于脑脊液密度。局部脑回轻度受压。

MRI：呈新月形病变，为脑脊液信号。部分病例在 T_1WI 上可表现为高信号，可能与积液内蛋白含量高有关。

【诊断与鉴别诊断】

CT 和 MRI 均可确诊，诊断可靠。依据 MRI 信号强度或 CT 值，易与硬膜下血肿、硬膜下脓肿鉴别，但不能确定其发生原因。

六、脑外伤后遗症

脑外伤常见的后遗症包括脑软化、脑萎缩、脑穿通畸形囊肿、脑积水和蛛网膜囊肿等，均为不可逆性改变。

（一）脑软化

脑软化（encephalomalacia）灶常继发于脑挫裂伤和脑内血肿，也可见于外伤性脑梗死后。

【影像学表现】

CT：表现为低密度灶。

MRI：T_1WI 呈低信号，T_2WI 呈高信号灶。脑软化灶邻近脑室扩大和脑沟加深，有别于其他占位性病变。

（二）脑萎缩

严重脑外伤后有 30% 可发生脑萎缩（brain atrophy）。

【影像学表现】

在 CT 和 MRI 图像上，弥漫性脑萎缩表现为两侧脑室、脑沟和脑池扩大。局限性脑萎缩可使相应部位脑沟和脑室扩大。单侧脑萎缩则仅病侧有上述改变，中线结构向病侧移位。

（三）脑穿通畸形囊肿

脑穿通畸形囊肿（porecephalic cyst）系指由于脑内血肿或脑挫裂伤后脑组织坏死、吸收而形成的软化灶并与侧脑室相通。

【影像学表现】

CT：表现为境界清楚的低密度区，CT 值近似脑脊液，相应脑室明显扩大并与上述软化区相通。

MRI：病变形态与 CT 相同，病灶信号与脑脊液相似，MRI 较 CT 显示更为清楚。

（四）脑积水

颅脑外伤可引起交通性或梗阻性脑积水。

【影像学表现】

CT 和 MRI 上均表现为脑室对称性扩大，但无脑沟加宽加深。阻塞导水管时，则第四脑室不扩大。

第六节　脑血管疾病

脑血管疾病是常见病和多发病，影像检查可快速、准确获得诊断，主要为缺血性和出血性脑血管疾病，包括脑梗死、脑出血、脑动脉瘤与脑血管畸形等。

一、脑　梗　死

脑梗死（cerebral infarction）是一种缺血性脑血管疾病，其发病率在脑血管病中占首位，常见有脑动脉闭塞性脑梗死和腔隙性脑梗死。

（一）脑动脉闭塞性脑梗死

主要病因是脑的大或中等管径的动脉发生粥样硬化，继发血栓形成，导致管腔狭窄、闭塞。以大脑中动脉闭塞最多见，其次为大脑后、大脑前动脉以及小脑的主要动脉闭塞，引起病变血管供应区脑组织坏死。多见于 50～60 岁以上患有动脉硬化、糖尿病、高脂血症者。常于休息或睡眠时发病。

【临床与病理】

梗死发生后 4～6 小时脑组织发生缺血与水肿，继而脑组织出现坏死。1～2 周后脑水肿逐渐减轻，坏死脑组织液化，梗死区出现吞噬细胞浸润，清除坏死组织，同时有胶质细胞增生和肉芽组织形成，8～10 周后形成含液体的囊腔即软化灶。少数缺血性脑梗死在发病 24～48 小时后可因再灌注而发生梗死区内出血，转为出血性脑梗死。临床表现依梗死区部位不同而异。常见临床症状和体征包括偏瘫和偏身感觉障碍、偏盲、失语等，小脑或脑干梗死时常有共济失调、吞咽困难、呛咳等症状。

【影像学表现】

X 线：脑血管造影早期可见病变血管闭塞，为特征性表现，见于 50% 的病例。其他征象可见到病变区动脉血流缓慢、循环时间延长，对比剂排空延迟，出现逆向血流或无灌注区，动静脉短路、对比剂提前进入引流静脉以及占位征象等。

CT：

1. 平扫

（1）脑组织内的低密度区（图 2-6-1 ~ 3）：脑梗死在 24 小时内，CT 检查可无阳性发现，或仅显示模糊的低密度区。部分病例可于早期显示动脉致密征（大脑中动脉或颈内动脉等较大动脉某一段，由于栓塞或血栓形成而密度增高）；大脑中动脉闭塞的早期可出现岛带区（脑岛、最外囊和屏状核）灰白质界面消失，此即岛带征。24 小时后 CT 检查可显示清楚的低密度区，其特点是低密度区的范围与闭塞血管供血区相一致，同时累及皮质和髓质。低密度区的大小和形态与闭塞的血管有关：大脑中动脉主干闭塞，病灶呈三角形低密度区，基底朝向脑凸面，尖端指向第三脑室；大脑中动脉闭塞在豆纹动脉的远端，病灶多为矩形低密度区，出现基底节回避现象；大脑前动脉闭塞，表现为长条状的低密度，位于大脑镰旁（图 2-6-1）；大脑后动脉闭塞，在顶叶后部及枕叶可见半圆形的低密度区，位于大脑镰旁的后部（图 2-6-3）；局灶性脑皮层梗死，表现为脑回丢失；室管膜下脑梗死，脑室边缘低密度呈波浪状。由于血管闭塞可以是多支，因此低密度的形态有时变异也很大。脑梗死后 2 ~ 3 周，CT 扫描可出现模糊效应，即 CT 平扫病灶为等密度，分辨困难。这是因为脑水肿消失而吞噬细胞浸润，使组织密度增加，故 CT 平扫显示为等密度。脑梗死后期，坏死组织清除，可形成囊腔，CT 显示密度更低（图 2-6-2）。

图 2-6-1 左侧大脑前动脉闭塞致左侧额上回脑梗死

CT 平扫示左侧额上回长条状低密度区（↑），边界较清，有轻度占位表现

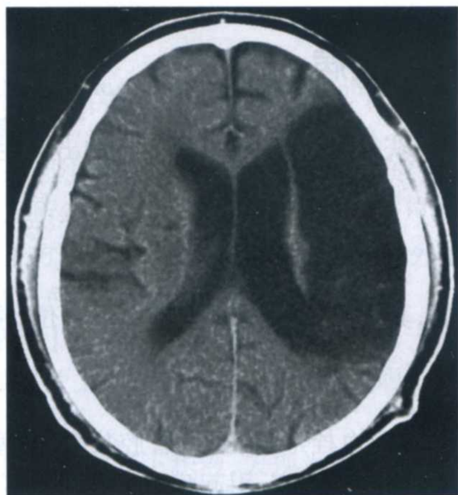


图 2-6-2 左侧大脑中动脉闭塞所致左侧额顶叶陈旧性脑梗死

CT 平扫示左额顶叶大片低密度区，边界清晰，密度与脑脊液相似，左侧脑室扩大，中线结构无移位

图 2-6-3 左侧大脑后动脉闭塞致左侧枕叶脑梗死

CT 平扫示左侧枕叶低密度区，未见明显占位表现

（2）占位效应：脑梗死后 2 ~ 15 天为脑水肿高峰期，此时可有占位效应，但相对较轻，一般见于梗死区广的病例。表现为同侧脑室受压，中线结构移位。大脑中动脉主干闭塞，偶尔可见脑疝征象。小的梗

死，一般没有明显占位征象。如果占位效应超过 1 个月，应注意有无肿瘤的可能。

(3) 脑萎缩：脑梗死相邻部位的脑室、脑池或脑沟扩大，患侧半球变小，中线结构移向患侧。一般在脑梗死 1 个月以后才出现，但小梗死病灶上述变化不明显。

2. 增强扫描　脑梗死后可出现强化，大多数为不均匀强化，表现为脑回状、条状、环状或结节状强化，偶尔为均匀强化。梗死区强化是由于血脑屏障破坏、新生毛细血管和血液灌注过度所致。CT 灌注成像(CTPI)对血流灌注状况的判断有参考意义(图 2-6-4)，常用观察指标有脑血流量(cerebral blood flow, CBF)、脑血容量(cerebral blood volume, CBV)、平均通过时间(mean transit time, MTT)和达峰时间(time-to-peak, TTP)。

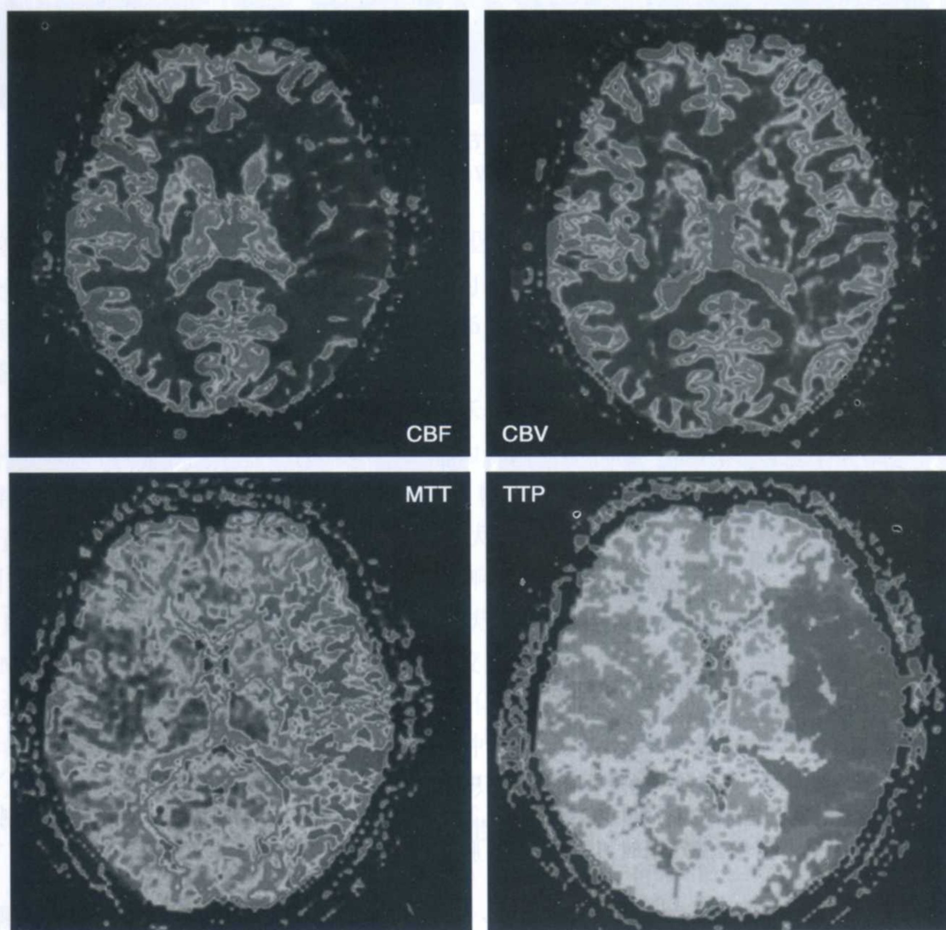


图 2-6-4　急性脑梗死 CT 灌注图(见彩插)
图像显示梗死区 CBF 和 CBV 下降，MTT 和 TTP 升高
(图中蓝色代表相应灌注参数值减低，红色代表相应灌注参数值增加)

MRI：在梗死 6 小时之内，由于细胞毒性水肿，DWI 即可发现高信号；此后发生血管源性水肿、细胞死亡、髓鞘脱失、血脑屏障破坏，T_1 与 T_2 弛豫时间延长(图 2-6-5)。

梗死 1 天后至第 1 周末，水肿进一步加重，占位效应更明显。梗死区仍呈长 T_1 和长 T_2 信号。但与以前相比(梗死第 1 天)，T_1 渐渐变短，此由于水肿区蛋白含量升高之故。有时还可见病变动脉变实或流空消失。

脑梗死后期，小的病灶可以不显示，主要表现为局灶脑萎缩；大的病灶形成软化灶，T_1 与 T_2 显著延长，类似脑脊液信号。

应用 DWI 和 PWI，不但能诊断早期脑梗死(图 2-6-6)，而且可以判断脑梗死周边半暗带的存在。所谓半暗带是指急性脑缺血后局部血流量降低，该组织恢复血供后仍可以存活的区域。

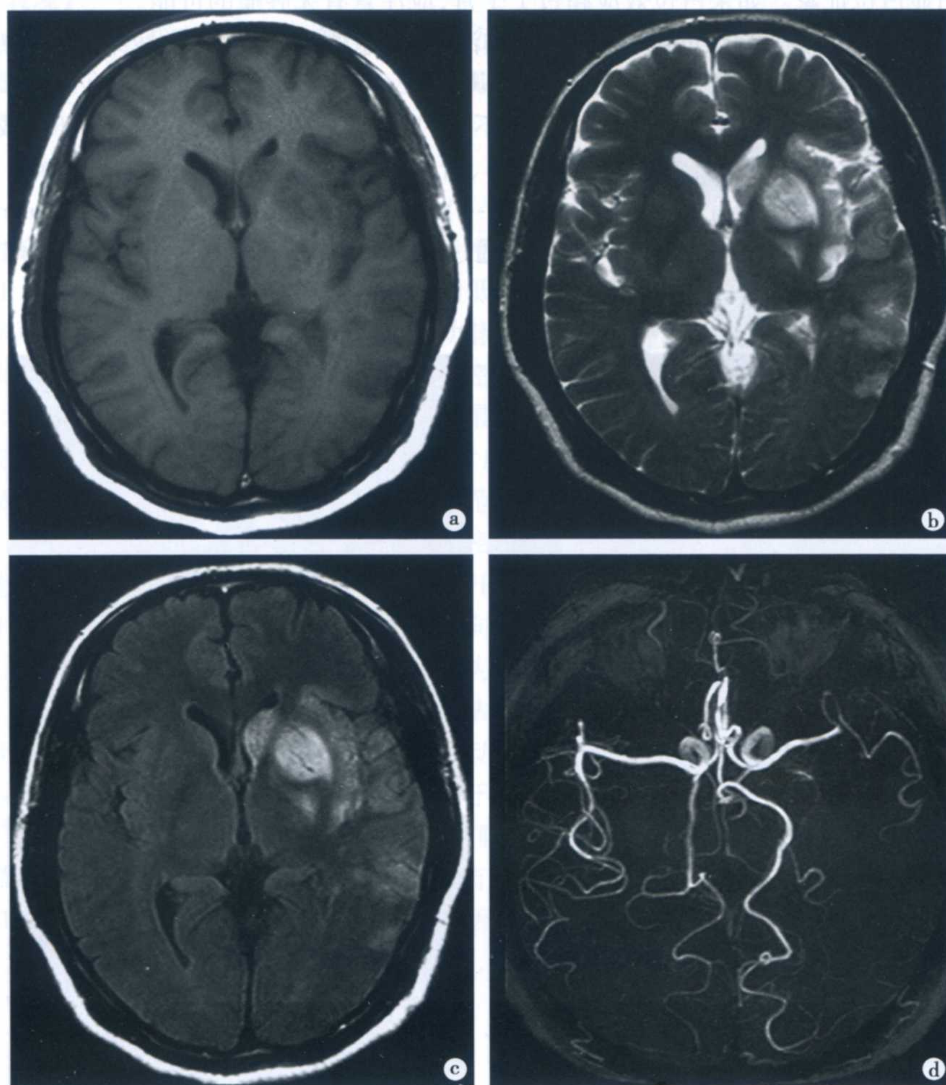
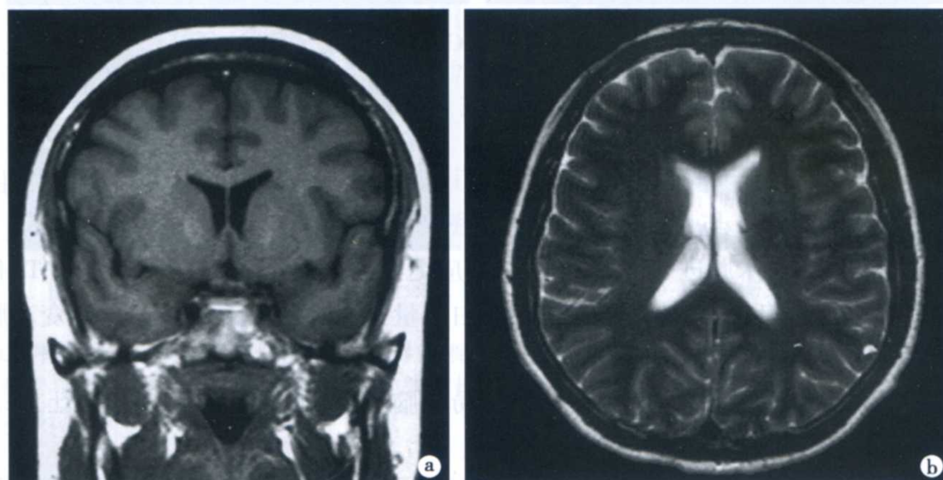


图 2-6-5　左侧大脑中动脉供血区脑梗死

MRI 平扫示左侧基底节区及颞叶异常信号灶，T_1WI(a)呈低信号，T_2WI(b)呈高信号，水抑制序列(c)仍呈高信号，病灶同时累及灰白质；脑 MRA(d)示左侧大脑中动脉分支明显减少



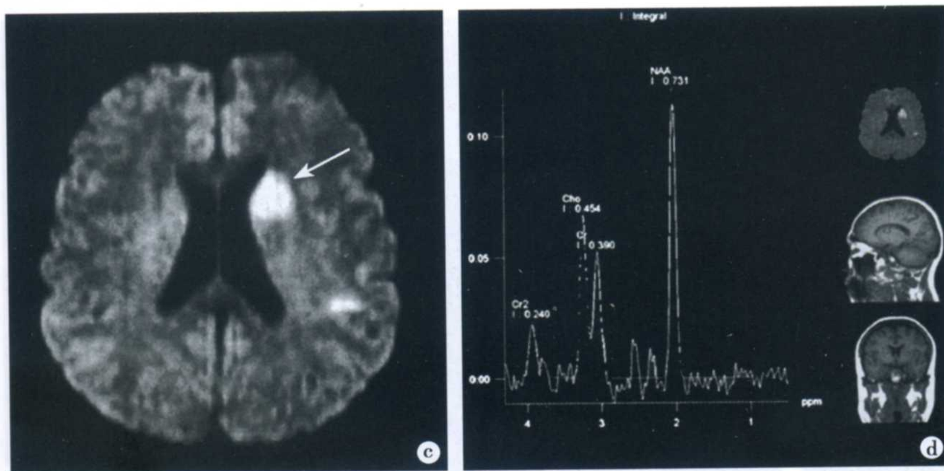


图 2-6-6 左基底节超急性期脑梗死

常规 MRI(a,b)及 MRS(d)均未见异常,DWI(c)显示左侧基底节高信号病灶(↑)

通常认为当 PWI 异常信号区大于 DWI 异常信号区时,两者不匹配区域即为半暗带,但最近研究结果显示其并非完全准确。半暗带存在是可以溶栓治疗的指征之一。

DTI 可以显示脑梗死后传导束的损害情况(图 2-6-7,8)。

【诊断与鉴别诊断】

脑实质内在 CT 上呈低密度,在 MRI 上呈长 T_1 长 T_2 信号病变区,与某一血管供应区相一致,呈楔形或扇形,同时累及皮、髓质,增强扫描呈脑回状强化,为缺血性脑梗死的典型表现。急性期 CT 征象可不典型或阴性,应注意结合临床并于近期内复查或行 MRI 检查。梗死后第 2 ~ 3 周可因模糊效应使 CT 平扫无异常发现,应行增强检查,此时大多数病例可呈脑回状强化而明确诊断。MRI 发现脑梗死比 CT 更敏感,对显示脑干、小脑的梗死更优于 CT。CT 则因伪影影响而对小脑、脑干梗死的诊断常发生困难。脑血管造影检查一般仅用于拟行溶栓治疗的病例,而不作为常规检查方法。

在 CT 或 MRI 上脑梗死表现不典型时应注意与胶质瘤、转移瘤、脑脓肿及脑脱髓鞘病等相鉴别。脑肿瘤占位表现常较脑梗死更显著,胶质瘤多呈不规则强化,转移瘤常呈均匀或环形强化,均不同于脑梗死,个别鉴别困难的病例应结合临床或行动态观察。脑脓肿常呈规则的环形强化,可以鉴别。脑脱髓鞘疾病的病灶形态常更不规则,多位于侧脑室周围,呈不规则形斑片状强化或无强化,结合临床常能鉴别。

诊断价值比较:①早期脑梗死(<6 小时)MRI 能显示,CT 显示有困难。②显示幕下脑梗死 MRI 优于 CT。

(二) 腔隙性脑梗死

腔隙性梗死(lacunar infarction)是脑穿支小动脉闭塞引起的深部脑组织较小面积的缺血性坏死。主要病因是高血压和脑动脉硬化,好发部位为基底节区和丘脑区,也可发生于脑干、小脑等区域,可多发。

【临床与病理】

病理改变为局部脑组织缺血、坏死,约 1 个月形成软化灶,腔隙灶直径 5 ~ 15mm,大于 10mm 者有时称为巨腔隙灶。临床表现可有轻偏瘫,偏身感觉异常或障碍等局限性症状。梗死部位不同,临床表现各异。总体认为症状轻而且局限,预后也好。但个别严重者可发展为多发腔隙梗死,使中枢神经系统广泛损害,病灶可进一步发展,最终导致痴呆、延髓性麻痹等。相当一部分可以没有明显的临床症状。

【影像学表现】

X 线:头颅平片、脑血管造影诊断价值有限。

CT:平扫基底节区或丘脑区类圆形低密度灶,边界清楚,直径为 10 ~ 15mm,无明显占位表现,可多发。4 周左右形成脑脊液样低密度软化灶,同时出现病灶附近脑室扩大、脑沟、脑池增宽等局部萎缩性变化。

增强扫描,梗死后 3 天 ~1 个月可发生均匀或不规则形斑片状强化,第 2 ~ 3 周最明显,形成软化灶后不再强化,并难与其他原因所致的软化灶相鉴别。

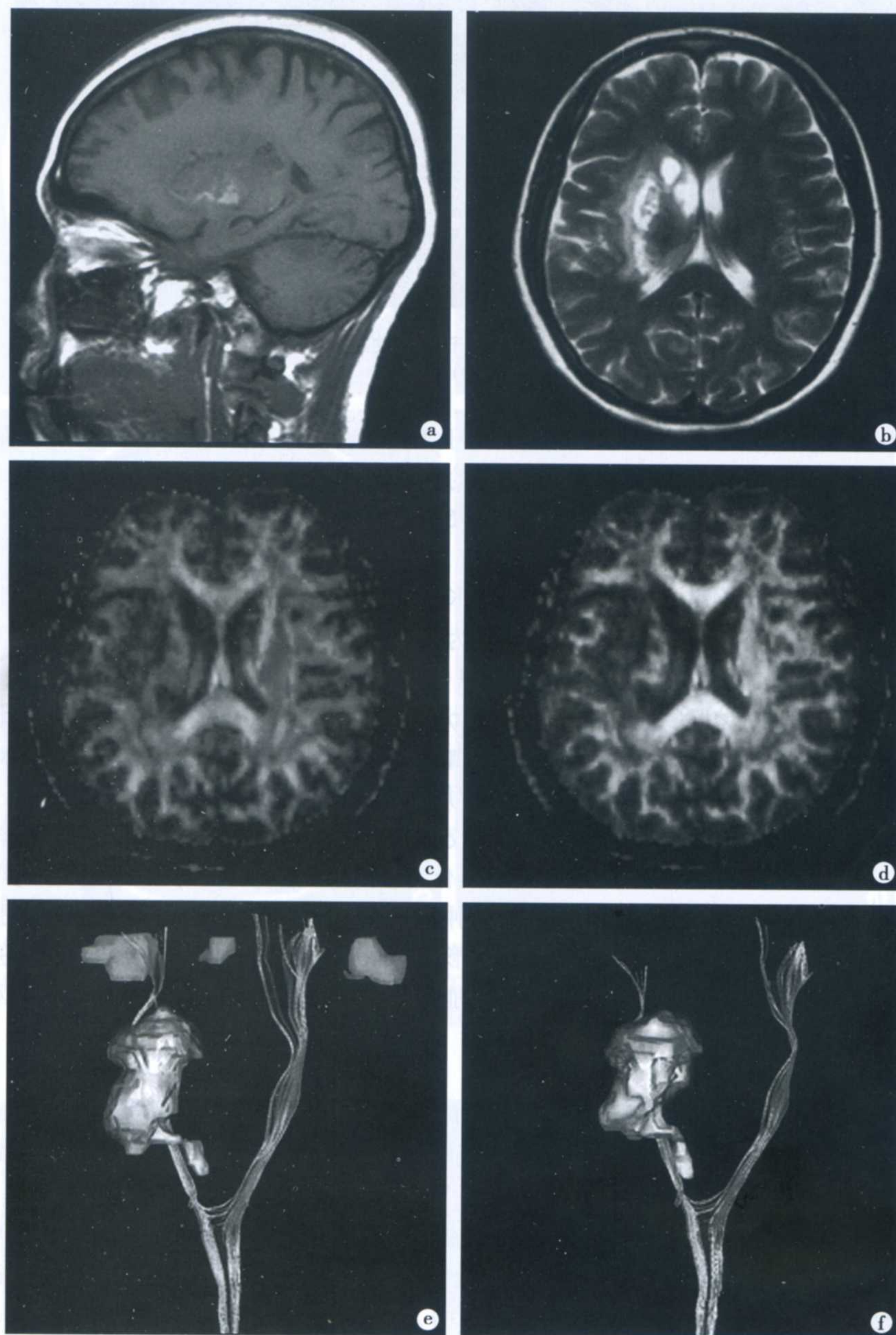


图 2-6-7　右侧基底节脑梗死(见彩插)

常规 MRI(a,b)显示右侧基底节病灶,DTI(c~f)显示右侧皮质脊髓束发生破坏、中断,纤维数量减少

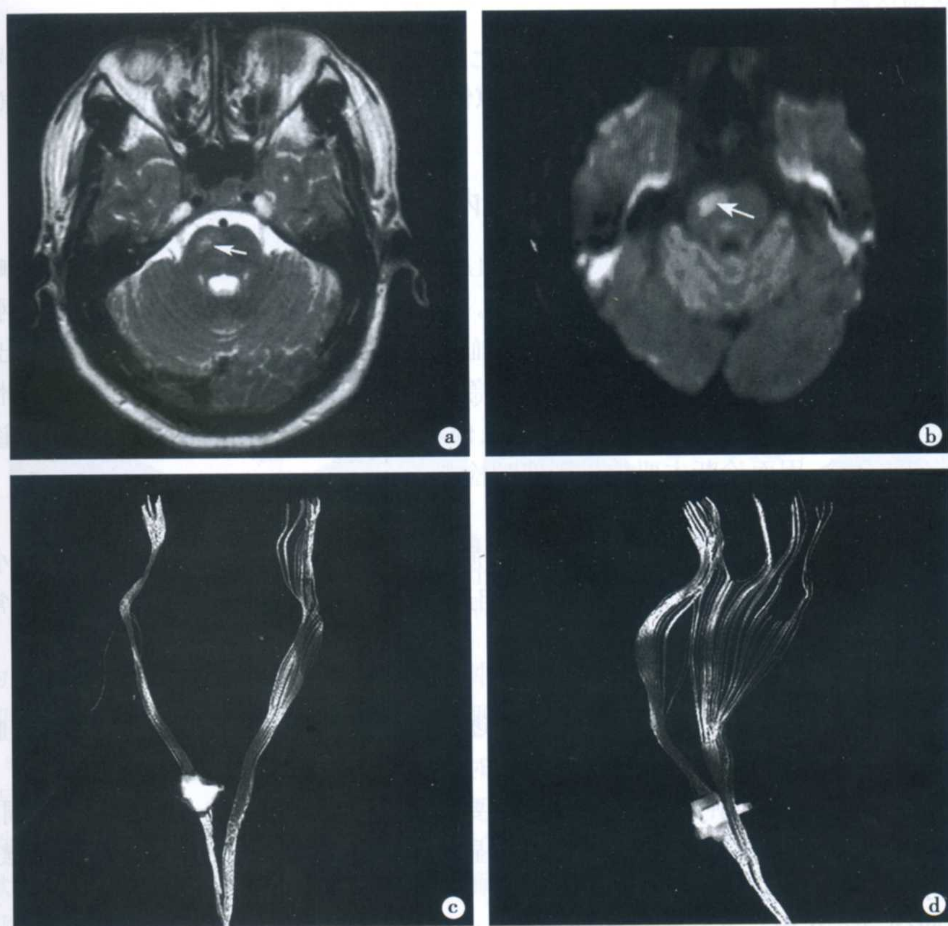


图 2-6-8　脑桥偏右侧脑梗死（见彩插）

常规 MRI(a)显示病灶(↑)，DWI(b)呈高信号(↑)，DTI(c，d)显示同侧皮质脊髓束破坏、中断和纤维数量减少

MRI：病灶呈长 T_1、长 T_2 信号，没有占位征象(图 2-6-9)。MRI 对腔隙性脑梗死的检出比 CT 更敏感，能发现 CT 上难以显示的小病灶(<8mm)，尤其是 DWI 检查更有利于检出早期腔隙性梗死灶。

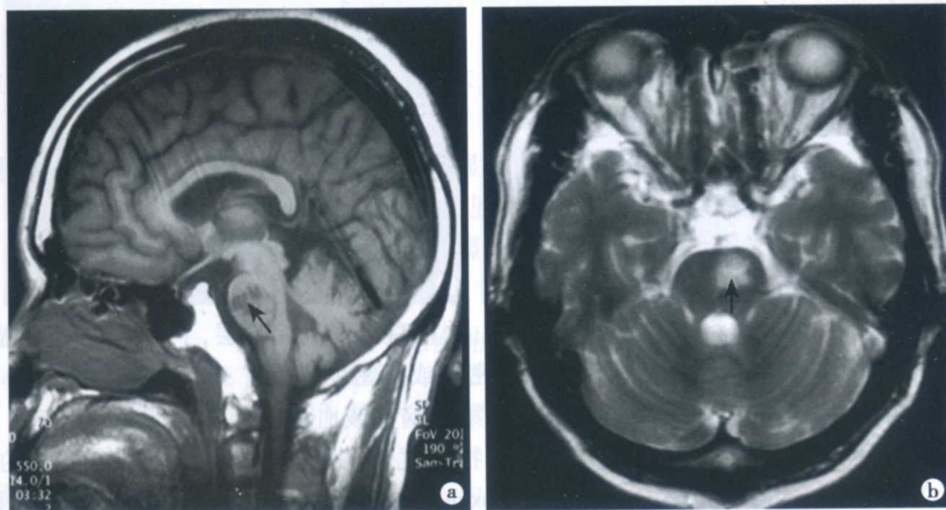


图 2-6-9　脑桥梗死

MRI 平扫示脑桥左侧片状异常信号区(↑)，呈长 T_1(a)长 T_2(b)信号，边界欠清，脑干形态无异常

【诊断与鉴别诊断】

基底节区、丘脑区或脑干类圆形小病灶，在 CT 上呈低信号，在 MRI 上呈长 T_1、长 T_2 信号，边界清楚，无明显占位表现，可多发，结合病史，可以诊断。腔隙性梗死有时难与软化灶、血管周围间隙鉴别，需结合临床，必要时可行增强扫描。

二、颅内出血

颅内出血(intracranial hemorrhage)主要包括高血压性脑出血、动脉瘤破裂出血、脑血管畸形出血和脑梗死或脑血管栓塞后再灌注所致的出血性脑梗死等。出血可发生于脑实质内、脑室内和蛛网膜下腔，也可同时累及上述部位。年龄较大的儿童和青壮年以脑血管畸形出血多见，中年以动脉瘤破裂出血多见，而老年人则以高血压性脑出血最常见。颅内出血多起病急，病情重，仅根据临床表现常难与缺血性脑血管病相鉴别。腰穿脑脊液检查虽然能证实蛛网膜下腔出血，但对脑实质、脑室内出血的定位、定量诊断无实际帮助，且有诱发脑疝的危险，因而诊断主要依靠影像学检查。

(一) 高血压性脑出血

脑出血(cerebral hemorrhage)是指非外伤性脑实质内的自发性出血，绝大多数是高血压小动脉硬化的血管破裂引起，故也称高血压性脑出血。男女发病相近，多见于 50 岁以上成人，是中老年人常见的急性脑血管病，其病死率占脑血管病首位。

【临床与病理】

主要临床表现为剧烈头痛、头昏、恶心、呕吐，并逐渐出现一侧肢体无力、意识障碍等；出血部位常见于基底节、大脑半球、脑干及小脑等。脑内血肿在不同时期有不同的病理学改变：

1. 超急性期(≤6 小时)：血肿内红细胞完整，主要含有氧合血红蛋白，3 小时后出现灶周水肿。

2. 急性期(7～72 小时)：血凝块形成，红细胞明显脱水，萎缩，棘突红细胞形成，氧合血红蛋白逐渐变为脱氧血红蛋白，灶周水肿，占位效应明显。

3. 亚急性期(3 天～2 周)：亚急性早期(3～6 天)从血肿的外周向中心发展，红细胞内的脱氧血红蛋白转变为正铁血红蛋白；亚急性晚期(1～2 周)红细胞皱缩、溶解，正铁血红蛋白被释放到细胞外，血肿周围出现炎性反应，有巨噬细胞沉积，灶周水肿、占位效应减轻。

4. 慢性期(2 周后)：血块周围水肿消失，反应性星形细胞增生，巨噬细胞内含有铁蛋白和含铁血黄素；坏死组织被清除，缺损部分由胶质细胞和胶原纤维形成瘢痕；血肿小可填充，血肿大则遗留囊腔，成为囊变期。血红蛋白产物可长久残留于瘢痕组织中，使该组织呈棕黄色。

【影像学表现】

CT：

1. 急性期(包括超急性期)：脑内圆形、类圆形或不规则形高密度灶，CT 值在 50～80HU，灶周出现水肿，血肿较大者可有占位效应(图 2-6-10a)。

2. 亚急性期：血肿密度逐渐降低，灶周水肿由明显到逐步减轻；血肿周边吸收，中央仍呈高密度，出现融冰征(图 2-6-10b)；增强扫描病灶呈环形强化，呈现靶征。

3. 慢性期：病灶呈圆形、类圆形或裂隙状低密度影，病灶大者呈囊状低密度区。

其他表现：

(1) 血液破入脑室，量多时将脑室填满，呈铸型；少量时出现沉淀分层，下为血液，上为脑脊液。

(2) 血液进入蛛网膜下腔，表现为脑沟(池)等密度或高密度影。

(3) 脑积水，由血肿压迫室间孔、中脑导水管或第四脑室或血块阻塞脑脊液通路引起。

MRI：MRI 在显示出血、判定出血时间方面有独特的优势，其信号强度与血肿内成分的演变有关；可反映血肿内血红蛋白(hemoglobin)、氧合血红蛋白(oxyhemoglobin，OxyHb)、脱氧血红蛋白(deoxy hemoglobin，DeoxyHb)、正铁血红蛋白(methemoglobin，MetHb)、含铁血黄素(hemosiderin)的演变过程。

1. 超急性期　血肿内红细胞完整，含有氧合血红蛋白和类似血液的蛋白溶液，在高场强 MR 成像时，T_1WI 呈等信号，T_2WI 呈高信号；在低场强 MR 成像时，T_1WI 可能为高信号，这可能与低场强设备对蛋白

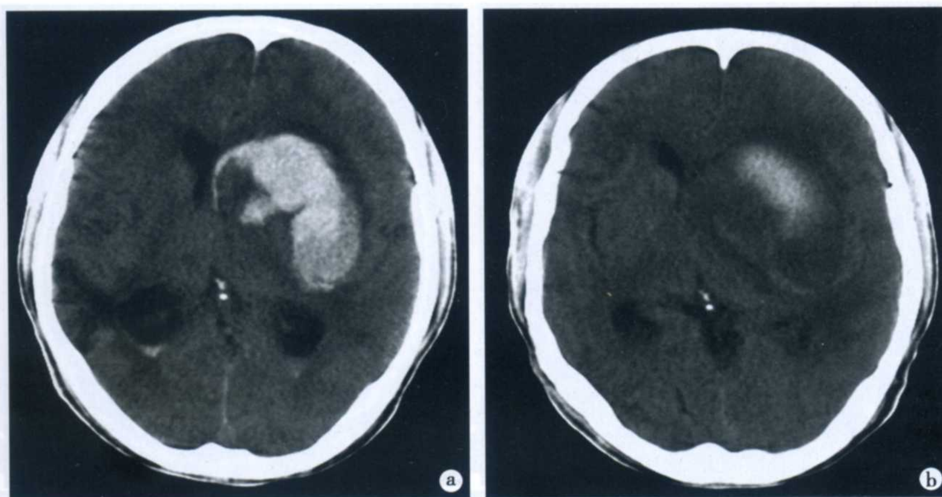


图 2-6-10　急性、亚急性脑出血的 CT 表现

a. 急性脑出血：左侧基底节区不规则高密度灶，灶周低密度水肿带，脑室内少量积血；b. 亚急性出血：与 a 为同一病例，10 天后复查，血肿密度逐渐降低，中央仍呈高密度，出现融冰征

质的作用较为敏感有关。出血 3 小时可出现灶周水肿，血肿较大时也会出现较明显占位效应。

2. 急性期　完整的红细胞内氧合血红蛋白变为脱氧血红蛋白，为顺磁性，造成局部磁场不均匀，由于磁敏感效应（susceptibility effect）加快了质子失相位，能显著缩短 T_2 值；血肿在 T_1WI 为等或略低信号，T_2WI 为低信号。

3. 亚急性期　早期细胞内的脱氧血红蛋白渐变为正铁血红蛋白，为顺磁性，T_1WI、T_2WI 均为周边环形高信号、病灶中心低信号或等信号；随着红细胞溶解，出现游离正铁血红蛋白，脑血肿在 T_1WI 及 T_2WI 均为高信号（图 2-6-11）。

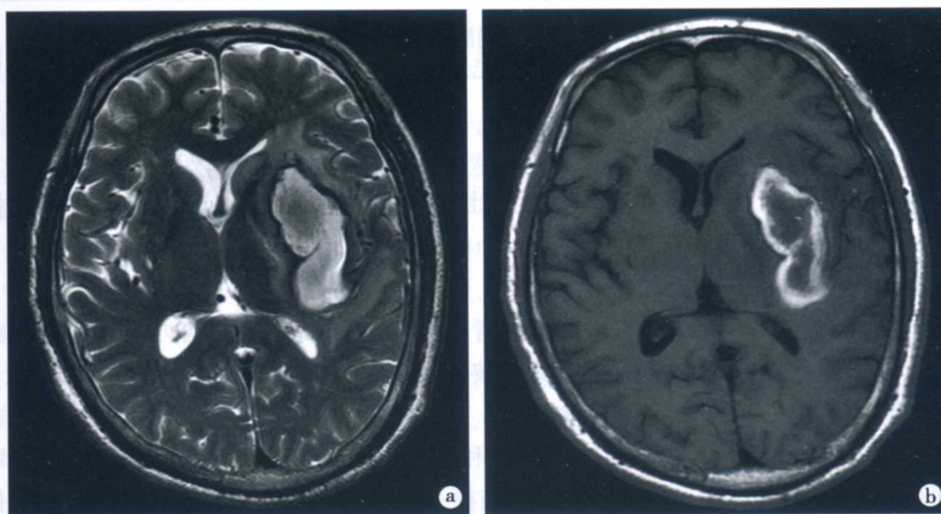


图 2-6-11　亚急性期脑出血的 MRI 表现

a. T_2WI 表现左侧基底节区病灶的周边为薄层低信号，其内为高信号，病灶中心呈等或低信号，灶周有水肿，占位效应较明显；b. T_1WI 表现为环形高信号，血肿中心部位为低信号

4. 慢性期　正铁血红蛋白演变为含铁血黄素，为顺磁性物质，产生 T_1 和 T_2 缩短效应，血肿由游离稀释的正铁血红蛋白和周边的含铁血黄素构成，信号表现为：①T_1WI 和 T_2WI 表现为高信号血肿周围包绕一圈低信号环；②血肿充分吸收，T_1WI 和 T_2WI 均表现为斑点样不均匀略低或低信号影；③软化灶形成，T_1WI 低信号，T_2WI 高信号，周边为低信号影环绕（图 2-6-12）。

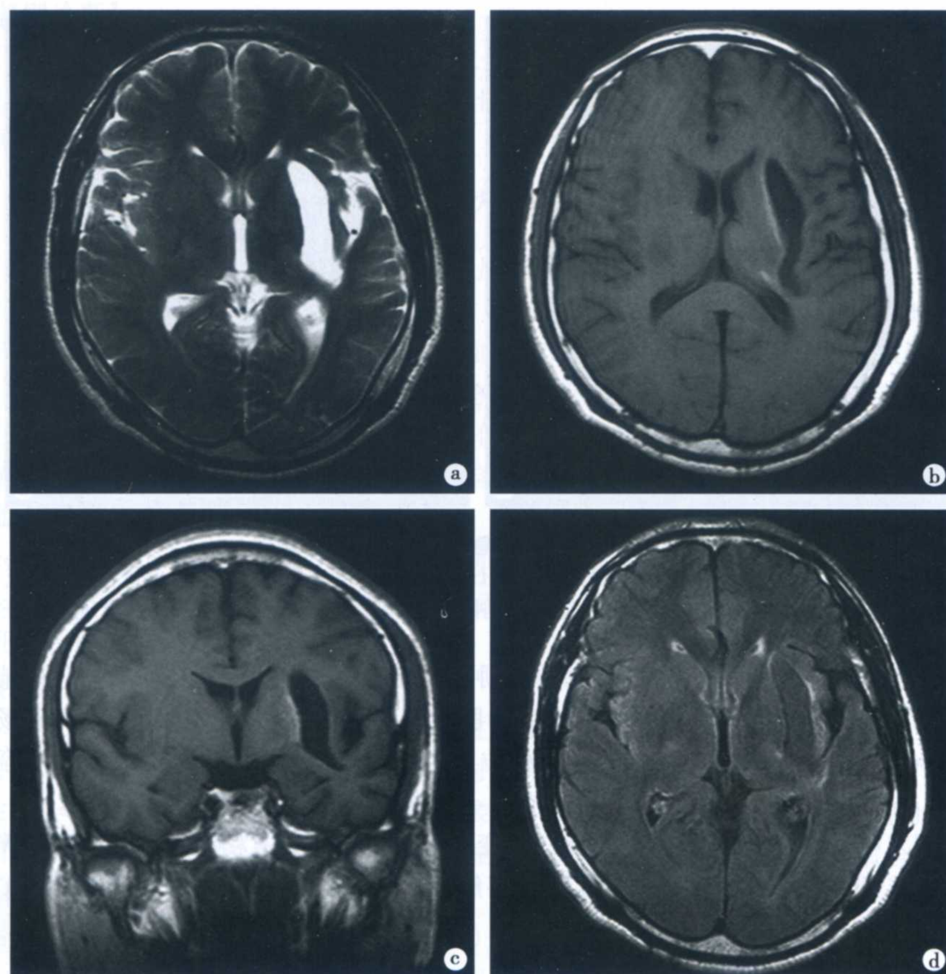


图 2-6-12　慢性期脑出血的 MRI 表现

a. 左侧基底节区 T_2WI 高信号影，边界清楚，无灶周水肿，无占位效应；b，c. T_1WI 表现为边界清楚的低信号灶，邻近脑沟增宽，脑回变窄；d. 水抑制像呈低信号，周边更低信号影环绕。本例为陈旧性脑出血后遗改变，形成软化灶

有些高血压患者，用 SWI 可显示脑内微小出血灶，表现为直径 1～5mm 大小的低信号（图 2-6-13），而这些病灶用 CT 或 MRI 其他序列均难以显示。

【诊断与鉴别诊断】

高血压性脑出血多见于 50 岁以上的高血压患者，常因情绪激动、过度脑力与体力劳动或其他因素引起血压剧烈升高，导致已病变的脑血管微小动脉瘤破裂出血并有神志改变。有其好发部位，CT 为高密度，MRI 信号随血肿演变而多变，结合临床较易诊断。

CT 是脑出血的主要检查手段，尤其在超急性期和急性期，显示直观，诊断准确率高；但吸收期血肿需与胶质瘤、脑梗死及脑脓肿等鉴别，囊变期血肿与脑梗死后遗症则很难鉴别。MRI 因其特征性信号改变对亚急性及慢性期血肿的鉴别有一定帮助。

高血压性脑出血与外伤性脑内血肿、动脉瘤和动静脉畸形（arteriovenous malformation，AVM）破裂形成的脑内血肿具有相似的演变规律，其辨别除外伤史外，血肿的位置对鉴别诊断有一定帮助。外伤性脑出血常与外伤着力点有相关性，且较浅；MRI 检查动脉瘤显示流空效应，且颅内血管瘤破裂常可见蛛网膜下腔出血；AVM 则表现为蜂窝状或蚯蚓状异常血管团，血管造影和 MRA 常可显示其引流静脉和增粗的供血动脉。

（二）蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage，SAH）是由于颅内血管破裂，血液进入蛛网膜下腔所致。

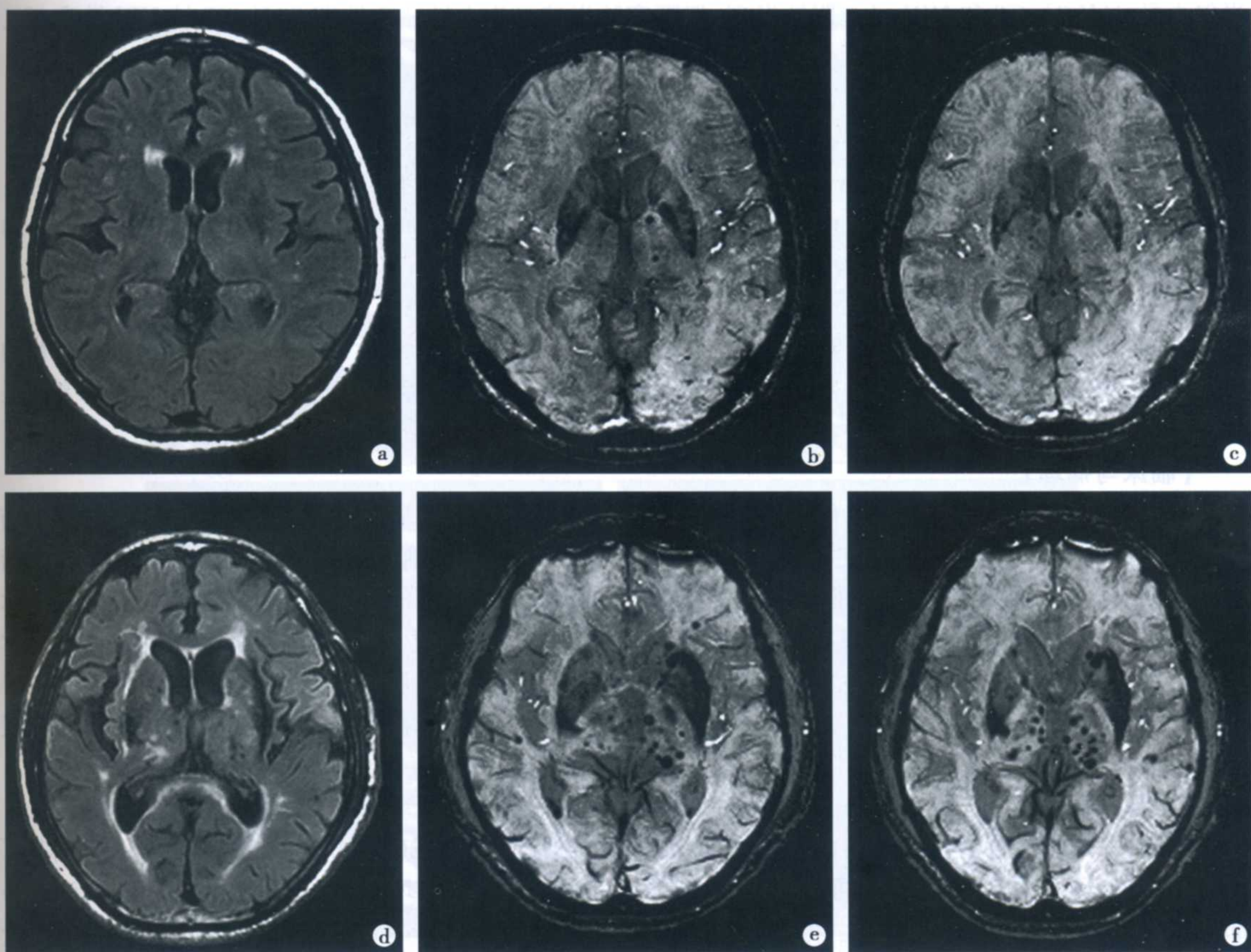


图 2-6-13　高血压患者脑内微小出血灶

SWI 检查(b,c,e,f),病灶以基底节区为主,为 1~5mm 大小低信号,FLAIR 序列(a,d)均未能显示病灶

有外伤性和自发性,自发性中以颅内动脉瘤(51%)、高血压动脉硬化(15%)和 AVM(6%)最多见。以下主要叙述自发性 SAH。可发生于任何年龄,成人多发,其中 30~40 岁年龄组发病率最高。

【临床与病理】

1. 无菌性脑膜炎　由氧合血红蛋白在脑脊液中引起。

2. 脑血管痉挛　使脑组织水肿,重者发生梗死、软化。痉挛的发生可能与化学刺激产生的血管收缩因子或机械刺激等有关。

3. 脑积水　急性期过后形成正压性脑积水,慢性期由于阻塞蛛网膜粒所致。

临床表现特点为三联征:剧烈头痛、脑膜刺激征、血性脑脊液。

【影像学表现】

CT:SAH 的直接征象为脑沟、脑池密度增高,出血量大时呈铸型。大脑前动脉破裂,血液多积聚于视交叉池、侧裂池前部;大脑中动脉破裂,血液多积聚于一侧的外侧裂池附近,亦可向内流;颈内动脉破裂,血液也以大脑外侧裂池为多;椎基底动脉破裂血液主要积于脚间池和环池。间接征象有:脑积水、脑水肿、脑梗死、脑内血肿、脑室内出血、脑疝等。

MRI:24 小时内的急性 SAH 在 T_1WI 上可呈比脑脊液稍高的信号影,T_2WI 呈比脑脊液稍低的信号影,但敏感性不如 CT。亚急性期可在蛛网膜下腔内出现局灶性短 T_1 信号影。慢性期则在 T_2WI 上出现含铁血黄素沉积形成的低信号影,较具特征性。

【诊断与鉴别诊断】

根据典型 CT 和 MRI 表现,结合头痛、脑膜刺激征和血性脑脊液三联征的临床特点,诊断 SAH 不难。

当仅少量 SAH 时,CT 和 MRI 可无阳性发现,但腰穿脑脊液可为血性。急性期 SAH,CT 较 MRI 敏感,而亚急性和慢性期,则 MRI 优于 CT。

三、脑血管畸形

脑血管畸形(cerebral vascular malformation)为先天性脑血管发育异常。一般分为四种基本类型:AVM、毛细血管扩张症(capillary telangiectasia)、海绵状血管瘤(cavernous angioma)和静脉畸形(venous malformation),其中 AVM 最多见。毛细血管扩张症一般需要病理诊断,CT 和 MRI 显示困难。

(一) 动静脉畸形

AVM 可发生于任何年龄,约 72% 在 40 岁前起病,男略多于女,男女比例为 1.1 ~ 1.2:1。AVM 约 85% 发生于幕上,15% 发生于颅后窝,绝大多数(98%)为单发,多发者可见于 Rendau-Osier-Weber 综合征和 Wyburn-Mason 综合征。

【临床与病理】

AVM 可发生于颅内任何部位,但常见于大脑中动脉分布区的脑皮质,亦可发生于侧脑室、硬脑膜、软脑膜、脑干和小脑。AVM 大小差异较大,小的仅数毫米,大的可累及整个脑叶、一侧或双侧大脑半球。病变中畸形血管粗细不等呈团块状,其中有的血管极度扩张、扭曲,管壁极薄,有的血管较细小,有时可见动脉与静脉直接相通。血管团内有些血管壁仅有一层内皮细胞,容易破裂出血。血管区内夹杂的和其相邻的脑组织,常有神经元变性和神经胶质细胞增生,而继发脑萎缩。有些部位还可以有脑水肿、梗死、钙化和出血。

AVM 的主要临床表现有出血、头痛和癫痫。此外尚可见颅压增高征象、颅内血管杂音、突眼、精神症状和脑神经症状等。

【影像学表现】

X 线:平片诊断价值有限。脑血管造影是诊断 AVM 最可靠、最准确的方法,典型表现为:在动脉期可见粗细不等、迂曲的血管团,有时可表现为网状或血窦状,供血动脉多增粗,引流静脉早期显现。有相当一部分 AVM 在脑血管造影上呈阴性,称为隐匿性 AVM(cryptic AVM)。有时病变以外的动脉由于循环血量减少,显影不良。部分体积小或栓塞的 AVM 常不能显示或仅表现为模糊、浅淡的引流静脉于早期显影,偶尔可见到血流缓慢的供血动脉在动脉晚期或毛细血管期显影。在无出血的情况下不出现血管移位等占位征象。

CT:平扫 AVM 常表现为边界不清的混杂密度病灶,其中可见等或高密度点状、线状血管影以及高密度钙化和低密度软化灶。无出血时病变周围无脑水肿,也无占位表现。周围脑组织常有脑沟增宽等脑萎缩改变。增强扫描可见点、条状血管强化影,亦可显示粗大引流血管(图 2-6-14)。少数病例,平扫未见异常,增强才显示异常血管和引流血管。邻近脑室的 AVM 可突入脑室中,类似脑室内占位病变。AVM 出血,位置表浅,形态不规则。出血也可进入蛛网膜下腔。出血后,畸形血管常被血肿湮没,且受到压迫而强化效果不佳;但有的病例,仍可显示强化。

MRI:AVM 的异常血管团在 T_1WI 和 T_2WI 均表现为低或无信号区;AVM 的回流静脉由于血流缓慢,T_1WI 为低信号,T_2WI 为高信号;供血动脉表现为低或无信号区;Gd-DTPA 增强能更清楚地显示 AVM。病变区内常可见到新鲜或陈旧的局灶性出血信号,周围脑组织萎缩,其中的长 T_2 信号多为脑组织退变或胶质增生灶。MRA 可直接显示出 AVM 的供血动脉、异常血管团、引流静脉及静脉窦。

【诊断与鉴别诊断】

AVM 在 CT 上的特征性表现为脑表浅部位不规则形混杂密度病灶,无占位表现,增强扫描显示出点状或弧线状血管影。AVM 在 MRI 上的特征性表现为毛线团状或蜂窝状血管流空影。根据上述 CT 或 MRI 表现,均可做出诊断。当 CT 表现不够典型或病变位置深在时,常需与脑梗死、软化灶以及脑肿瘤进行鉴别。脑血管造影仍是诊断 AVM 重要的方法。但 MRI 和 CT 对颅内 AVM 的诊断中有其特有的优势,它可以显示病灶本身及其周围脑组织情况,并可反映畸形血管内血流状况,区别出血与钙化、血肿与水肿,即使是隐匿性 AVM,MRI 亦常能清楚显示。对于颅后窝病灶,由于 MRI 无颅骨伪影干扰,其诊断价值明显优于 CT,但对钙化的显示 MRI 不如 CT。

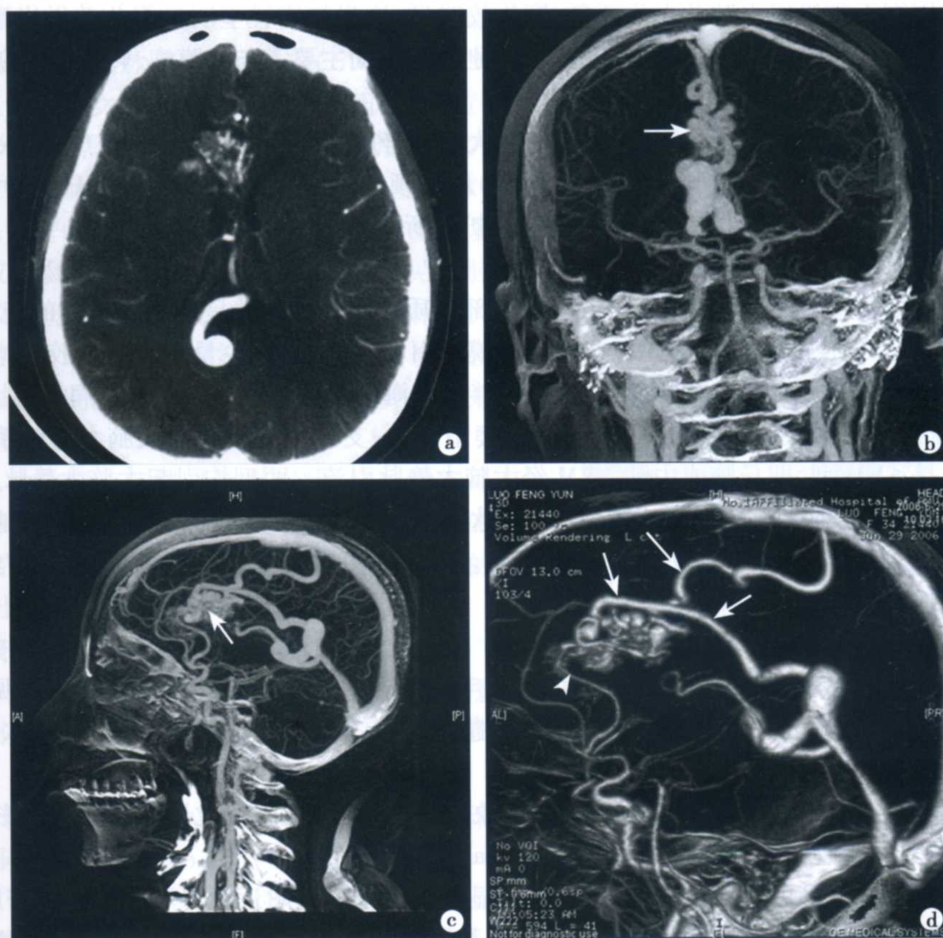


图 2-6-14　胼胝体 AVM

CT 增强扫描（a）和 CTA（b～d）显示胼胝体膝部和体部排列紊乱的异常血管团（b，c，↑），并可见增粗的供血动脉（d，▲）和迂曲扩张的引流静脉（d，↑）

（二）海绵状血管瘤

海绵状血管瘤在临床上少见，其发生率约占脑血管畸形的 7%。

【临床与病理】

海绵状血管瘤由扩张、衬有内皮的窦样间隙构成，窦样间隙排列紧密，无正常脑组织间隔，病变呈圆形或分叶状，几乎百分之百有瘤内出血。约 80% 发生于幕上，最常见于额、颞叶深部髓质区、皮髓质交界区和基底节区，也可发生于小脑、脑干和脊髓，约 50% 病例多发。临床上可无任何症状和体征，或表现为癫痫、头痛等。

【影像学表现】

X 线：脑血管造影常无异常发现，偶尔在毛细血管晚期或静脉早期病变有浅淡染色。

CT：平扫表现为一边缘清楚的圆形或类圆形高密度病灶，密度可均匀一致，但多数不均匀。常无灶周水肿，无或仅轻度占位征象。合并出血时，病灶可短时间内增大，出现明显占位征象，新鲜出血表现为病灶内均匀一致的高密度。常伴钙化，严重者可全部钙化。增强扫描可有轻度至明显强化，强化程度与灶内血栓形成和钙化有关，血栓程度轻，钙化少则强化明显，反之亦然。

MRI：在常规自旋回波序列上显示为边界清楚的混杂信号病灶，周围有完整的低信号含铁血黄素环，使病变呈爆米花状，具有特征性。病灶内含有不同阶段的出血是信号不均匀的原因。病灶在 SWI 中显示尤为清楚，常为多发低信号灶。

【诊断与鉴别诊断】

脑血管造影、CT 和 MRI 诊断海绵状血管瘤均有一定困难，但 CT 敏感性高于脑血管造影，可根据其结

节状高密度影，周围无脑组织水肿及占位征象，钙化较明显，增强扫描轻至明显强化等做出诊断。MRI 诊断较 CT 敏感，并可帮助明确病灶内出血情况。在鉴别诊断方面主要需与脑膜瘤、转移瘤等鉴别。

（三）静脉畸形

主要包括静脉性血管瘤（venous hemangioma）和大脑大静脉畸形（malformation of Galen vein）。脑静脉性血管瘤极为少见。大脑大静脉畸形（Galen 静脉瘤）约占颅内血管畸形的 5%，是由于动-静脉短路，大量血流进入大脑大静脉（Galen 静脉），造成该静脉瘤样扩张所致。

【临床与病理】

1. 静脉性血管瘤　病理上表现为大脑或小脑深部髓质内多支扩张并呈放射状排列的髓质静脉，汇入一支增粗的中央静脉向皮质表面和静脉窦或向室管膜下引流，其间夹有少量脑组织。胶质增生和钙化少见，可同时伴有海绵状血管瘤。临床常无症状，偶因伴发的海绵状血管瘤出血引起癫痫等症状。

2. Galen 静脉瘤　病理上分两型：一是动-静脉瘘型，即一支或多支动脉与大脑大静脉系统的深静脉间直接交通；二是 AVM 型，即丘脑或中脑 AVM 经大脑大静脉引流。两型均引起大脑大静脉显著扩张，压迫第三脑室后部，引起梗阻性脑积水。临床上动-静脉瘘型于出生时常表现有充血性心衰、脑大畸形和脑积水；AVM 型常见于小儿，常有发育迟缓和视觉症状。两型均可有头部血管杂音、局限性神经症状、癫痫和颅内出血所致的症状。

【影像学表现】

X 线：脑血管造影检查，静脉性血管瘤在动脉期、毛细血管期均无异常表现，在静脉期可见畸形的静脉血管贯穿脑实质流入静脉窦、浅静脉或深静脉，许多髓静脉呈轮辐状集中，即呈所谓伞状或水母状表现，较具特征性。

Galen 静脉瘤 X 线平片检查可显示颅压增高征象，亦可见静脉瘤壁钙化影。脑血管造影表现为球形病灶，同时可见扩张的颈动脉或椎动脉分支直接与 Galen 静脉短路。

CT：静脉性血管瘤 CT 可无异常表现，或于平扫显示侧脑室前角附近边界不清的稍高密度影，增强扫描可显示出有强化的点、线状髓质静脉及增粗的中央静脉影。病灶无占位征象，周围无脑组织水肿。

Galen 静脉瘤的 CT 表现具有特征性，平扫显示四叠体池内境界清楚的圆形或三角形略高密度影，其 CT 值与血液相似，可有病灶边缘钙化，如供血动脉粗大，亦可在平扫时显示。增强扫描病灶呈边缘清楚的均一强化，有时可显示多支螺旋状增粗的供血动脉和引流静脉。常伴发脑积水。

MRI：静脉性血管瘤 MRI 见扩张的髓质静脉及中央静脉可因血管流空或流入相关增强（flow-related enhancement）而显影，髓质静脉呈放射状或星芒状排列，增强扫描显示更清楚。病变血管周围可有出血信号灶。

Galen 静脉瘤 MRI 表现为四叠体池内边界清楚的圆形或三角形信号不均匀的病灶，其中血流较快的表现为流空现象，湍流和血液淤滞表现为 T_1WI 呈低或等信号，T_2WI 呈稍高信号，附壁血栓在 T_1WI 和 T_2WI 上均为高信号。MRA 可直接显示供血动脉，扩张的大脑大静脉及引流的静脉窦。

【诊断与鉴别诊断】

静脉性血管瘤的 CT 表现缺乏特征性，临床不能据此确诊，但增强扫描病灶出现圆形或条形线状强化往往能提示诊断。MRI 表现常具有特征性，尤其 SWI 常可做出明确诊断。Galen 静脉瘤影像表现较典型，根据其部位、形态，增强前后表现及脑积水表现，易于诊断。静脉性血管瘤需与脑肿瘤鉴别。Galen 静脉瘤较大时需与脑膜瘤鉴别。

四、颅内动脉瘤

颅内动脉瘤（intracranial aneurysm）是指颅内动脉的局灶性异常扩大，发病率约为 0.9%。可发生于任何年龄，但 20 岁以下和 70 岁以上少见，约 1/3 在 20～40 岁之间发病，半数以上于 40 岁以后发病。女性略多于男性，男、女发病比例约为 2∶3，约一半以上的自发性 SAH 是由于动脉瘤破裂所致。

【临床与病理】

颅内动脉瘤约 90% 起自颈内动脉系统，其中起自前交通动脉者约占 30%～35%，起自后交通动脉起

始处及附近颈内动脉者约占20%；约10%起自椎-基底动脉系统,其中起自基底动脉分支处者约占5%。约1/5的病例为多发,且多见于女性。动脉瘤可依据病因、部位、大小和形态进行分类。影像学常根据动脉瘤的形态分为五种类型:①粟粒状动脉瘤;②囊状动脉瘤;③假性动脉瘤;④梭形动脉瘤;⑤壁间动脉瘤(即夹层动脉瘤)。绝大多数动脉瘤以蒂(或称瘤颈)与载瘤动脉相连。镜下见动脉中层在动脉瘤颈处突然终止或逐渐消失,弹力层中纤维大多数断裂,瘤壁主要由不同厚度的胶原纤维将内膜与外膜相连,在较大的动脉瘤壁内可见较厚的玻璃样变并常合并钙化斑和形成附壁血栓。

在临床上,动脉瘤未破裂时常无症状,部分病例可有癫痫、头痛、脑神经压迫症状以及由于血栓形成引起的脑缺血或脑梗死症状。破裂出血则出现SAH、脑内血肿的相应症状。临床出现症状的年龄多在40～60岁。

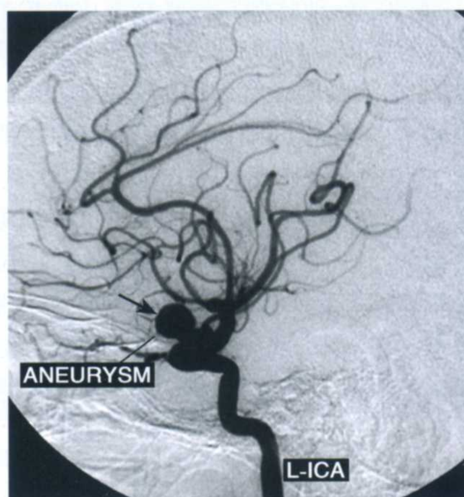


图2-6-15 左颈内动脉虹吸段动脉瘤(DSA)
DSA示左颈内动脉虹吸段一宽颈动脉瘤(↑),瘤腔光滑,其内未见充盈缺损

【影像学表现】

X线:动脉瘤钙化时,平片检查有帮助。脑血管造影常见动脉瘤起源于动脉壁一侧,突出成囊状,形状多为圆形、卵圆形,亦可呈葫芦状或不规则形(图2-6-15)。

CT:

1. 无血栓动脉瘤 平扫为圆形稍高密度影,边缘清楚,增强有均匀强化;CTA可三维立体显示动脉瘤及其与载瘤动脉的关系(图2-6-16)。

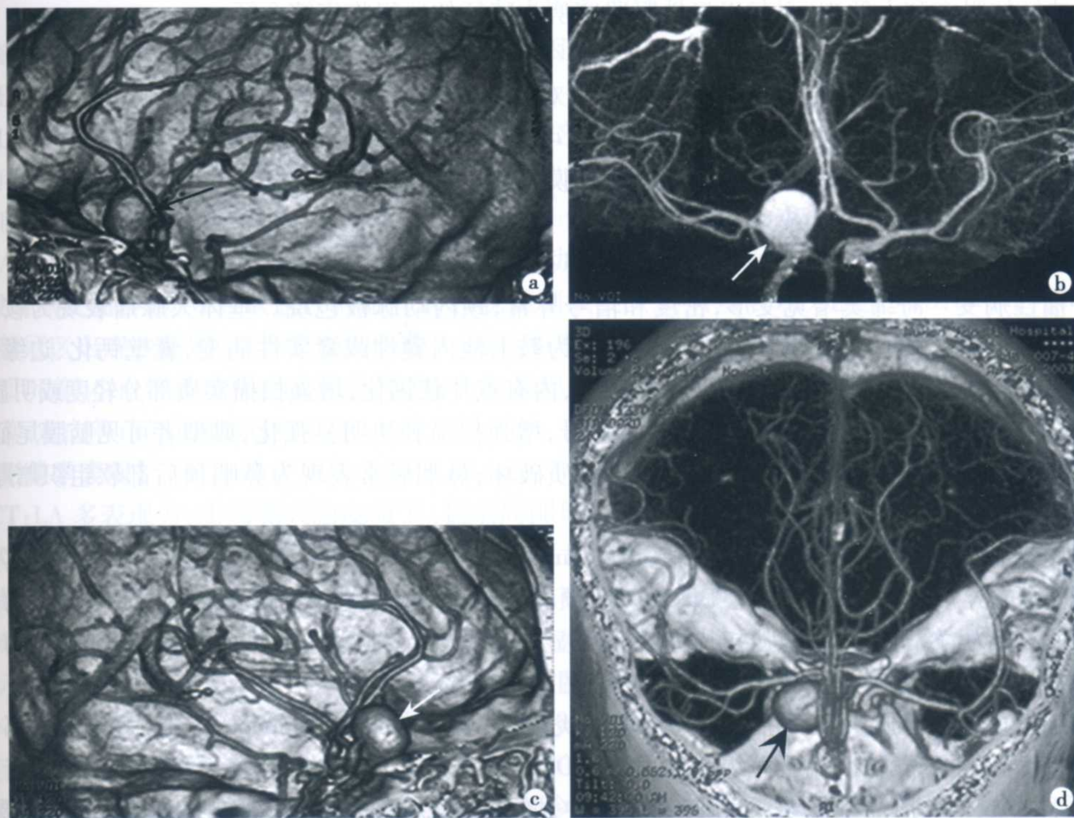


图2-6-16 右侧大脑中动脉动脉瘤
CT血管造影VR重组(a、c、d)及MIP重组(b)显示右侧大脑中动脉起始段动脉瘤(↑)

2. 部分血栓动脉瘤　依其瘤腔内血栓的情况，可有各种 CT 表现。平扫有血流的部分密度稍高，而血栓部分为等密度；增强扫描，前者强化，后者不强化。如果血栓是偏心型，强化部分则显示为半圆形、新月形等；如果血栓位于血管腔内的周边，增强扫描动脉瘤中心的瘤腔和外层囊壁均有强化，形成中心高密度和外围高密度环，中间隔以等密度带，称之靶征。

3. 完全血栓动脉瘤　平扫为等密度，其内可有点状钙化，瘤壁可有弧形钙化。增强扫描仅有囊壁环状强化，其内血栓不强化。动脉瘤的 CT 征象，有时缺乏特征性，但下列几点可供参考：①动脉瘤周围水肿不明显；②动脉瘤位于蛛网膜下腔，故其占位征象不如相同体积的脑内肿瘤显著；③高分辨 CT 可显示动脉瘤的载瘤动脉；④大动脉瘤相邻部位骨质吸收。

MRI：MRI 显示动脉瘤与其血流、血栓、钙化和含铁血黄素沉积有关。无血栓动脉瘤，T_1WI 与 T_2WI 均为无信号或低信号。较大的动脉瘤，由于动脉瘤内血流速度不一，血流快的部分出现流空效应，血流慢的部分在 T_1WI 图像为低或等信号，T_2WI 上为高信号。动脉瘤内血栓，MRI 可为高、低、等或混杂信号。钙化和"流空"的鉴别可根据其位置，前者位于周边，后者位于中央，同时钙化的信号稍高于"流空"。动脉瘤在 MRA 上显示为与载瘤动脉相连的囊状物，其大小约与动脉造影所显示相仿。

颅内动脉瘤破裂出血形成颅内血肿。

【诊断与鉴别诊断】

根据病变位置、CT 或 MRI 特征性表现可做出动脉瘤的诊断，尤其是 MSCTA 具有较高的敏感性和特异性。鞍区附近的动脉瘤有时需与鞍区肿瘤如垂体瘤、颅咽管瘤和脑膜瘤鉴别，根据增强前后影像学表现并结合临床，常能鉴别。脑血管造影是诊断颅内动脉瘤最可靠的检查方法，总体上优于 CT 及 MRI，但完全血栓化的动脉瘤脑血管造影不能显示，而 CT、MRI 则可显示。

五、海绵窦综合征

海绵窦综合征（cavernous sinus syndrome）是由多种病变累及穿经海绵窦的动眼神经、滑车神经、展神经及三叉神经的眼支和上颌支，引起以痛性眼肌麻痹为特征的一组临床综合征。

【临床与病理】

海绵窦内除了第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ（第 1、2 支）和第Ⅵ对脑神经外，还有颈内动脉在其中穿过。海绵窦区肿瘤、海绵窦血栓性静脉炎、颈内动脉海绵窦瘘等均可造成海绵窦综合征。临床上表现为以痛性眼肌麻痹为特征，病侧眼睑下垂，眼球各向运动障碍，角膜反射消失，眼结膜充血和水肿，眼球突出，出现视盘水肿。

【影像学表现】

1. 肿瘤性病变　海绵窦增宽变形，密度和信号异常，颈内动脉被包绕。垂体大腺瘤表现为鞍区占位伴蝶鞍扩大，鞍底下陷，垂体柄受压移位；颅咽管瘤为鞍上池内囊性或囊实性病变，囊壁钙化、边缘强化是该病的特征表现；脊索瘤表现为枕骨斜坡骨质破坏，内有点片状钙化，增强扫描实质部分轻度或明显强化；脑膜瘤 CT 呈稍高密度，MRI 上呈等 T_1 稍长 T_2 信号，增强扫描肿块明显强化，典型者可见脑膜尾征；三叉神经瘤表现为中颅后窝哑铃状肿块，常伴岩骨尖骨质破坏；鼻咽癌常表现为鼻咽顶后部软组织增厚，颅中窝底骨质破坏等。

2. 颈内动脉海绵窦瘘　颈内动脉海绵窦瘘（carotid cavernous fistula，CCF）是指颈内动脉及其分支与海绵窦之间形成异常的动、静脉交通。DSA 检查，颈内动脉海绵窦段、海绵窦及增粗眼上静脉于动脉期同时显影；CT 表现为海绵窦增宽，增强扫描海绵窦明显强化，眼上静脉增粗扭曲；MRA 和 CTA 有助于对血管性病变的整体认识，但其空间分辨率不如 DSA（图 2-6-17）。

3. 海绵窦血栓性静脉炎　海绵窦血栓性静脉炎（cavernous sinus thrombophlebitis）多因头面部化脓性病灶引起，致病菌通过静脉反流至海绵窦而发病。DSA 检查表现为病侧静脉窦不显影，或变细、有充盈缺损，侧支循环形成；CT 扫描主要表现为脑组织水肿，增强扫描对确定海绵窦脓肿和脑脓肿有重要意义；MRI 可显示脑静脉流空现象消失，静脉或静脉窦管腔内出现异常高信号影，是诊断颅内静脉窦血栓形成的直接征象。

图 2-6-17 颈内动脉海绵窦瘘

CT 增强扫描(a)表现为双侧海绵窦增宽,以左侧为明显,海绵窦明显强化,左侧眼上静脉增粗扭曲;脑血管造影(b,c)显示,颈内动脉海绵窦段与海绵窦及左侧增粗的眼上静脉同时显影

【诊断与鉴别诊断】

海绵窦区结构复杂,海绵窦肿瘤性或血管性病变均有海绵窦增宽、变形且两侧不对称;肿瘤性病变常表现为海绵窦区异常密度和信号肿块影,垂体大腺瘤、颅咽管瘤、脑膜瘤、三叉神经瘤、鼻咽癌均有其发病部位和影像特点,CT 及 MRI 能较好地进行鉴别;颈内动脉海绵窦瘘 DSA 检查可见颈内动脉海绵窦段与海绵窦及增粗的眼上静脉同时显影;海绵窦血栓性静脉炎常继发于头面部感染,结合病史、体征及眼静脉阻塞等症状,不难作出诊断。此外,颈内动脉海绵窦段动脉瘤表现为颈内动脉海绵窦段增粗膨大,脑血管造影能清楚显示动脉瘤的部位、形状、大小、数量及是否伴其他血管畸形。

六、脑白质疏松症

脑白质疏松症(leukoaraiosis,LA)是多种不同病因引起的一组以脑室周围及半卵圆中心区脑白质的弥漫性斑点状或斑片状缺血性改变为主的临床综合征。随着 CT 和 MRI 的广泛应用,LA 越来越多地在中、老年人中被发现。可由皮质下动脉硬化性脑病、阿尔茨海默病、血管性痴呆及一氧化碳中毒等多种疾病引起,也可见于正常老年人。

【临床与病理】

LA 病变主要位于脑白质,该部位的血供特点是动脉垂直于脑表面进入脑白质,且为终末动脉,很少或完全没有侧支循环,易导致缺血性脑血管病和脱髓鞘改变。其病理表现为脑室周围深部白质、半卵圆中心、放射冠区出现脱髓鞘、室管膜层细胞脱失、反应性胶质细胞增生及轴突减少;皮质下白质穿动脉内膜增厚、脂质沉着、小血管玻璃样变或淀粉样变;小血管周围间隙和脑室周围间隙扩大。临床表现为记忆、情绪、计算、定向等认知功能障碍。

【影像学表现】

CT:LA 多表现为:①两侧大脑皮质下、脑室周围斑片状或弥漫性互相融合的低密度灶,边缘模糊,呈月晕状,不强化,常两侧对称;②常合并双侧脑室扩大和脑萎缩;③皮质下弓状纤维和胼胝体很少受累,脑干尤其是脑桥中上部、中央部易受累,较少累及延髓、中脑和小脑。

MRI:MRI 显示病灶在 T_1WI 上呈低信号,T_2WI 及 FLAIR 上为高信号,病变部位与 CT 相一致,但较 CT 显示更敏感,对脑室壁参差不齐显示更为清楚,增强扫描无强化;DTI 可了解脑白质纤维束的微细结构改变,有助于认识白质病变部位和皮质功能活动(图 2-6-18)。

【诊断与鉴别诊断】

依据对称分布的脑白质病变,合并脑萎缩,LA 诊断并不困难。但应与以下疾病相鉴别:①多发性硬化:发病以 20~40 岁女性多见,急性期有强化;②腔隙性脑梗死:多为基底节区的多发点状或小圆形低密度影,病灶可发生于一侧或两侧,一般不对称;③炎性病变:范围较广泛,部位不固定;④肾上腺脑白质营养

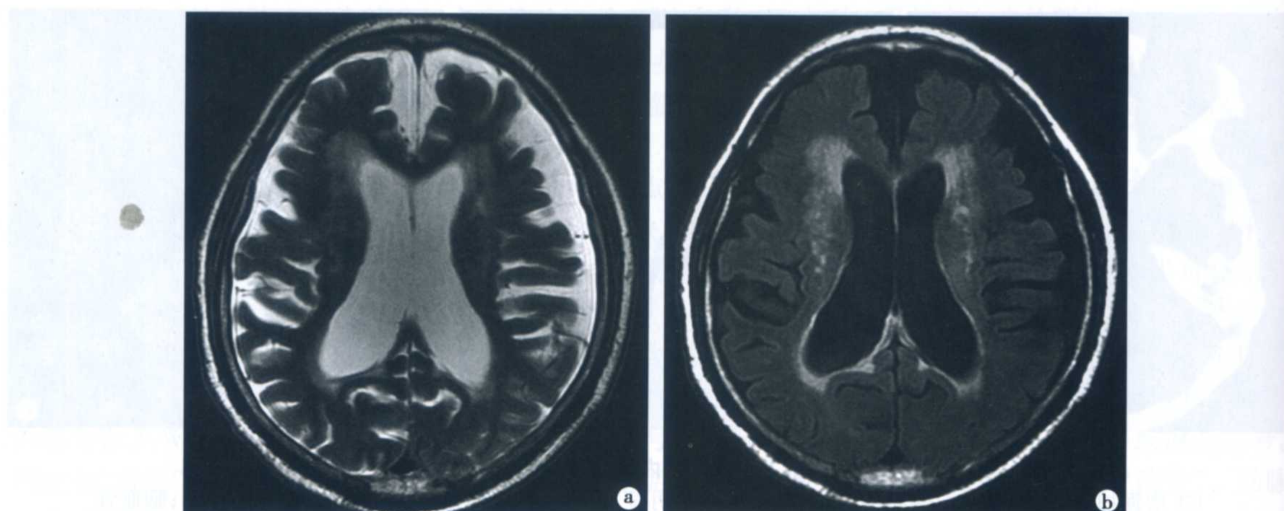


图 2-6-18 脑白质疏松症

双侧侧脑室周围白质区、半卵圆中心可见对称性斑片状或弥漫性互相融合的异常信号，边界模糊，无占位效应；T_2WI(a)及 FLAIR(b)均呈高信号；双侧脑室扩大，脑回变窄，脑沟增宽

不良：病灶分布以侧脑室后角及三角部为主。

第七节 颅内感染性疾病

引起颅内感染的病原体种类包括所有能致病的细菌、多数病毒、螺旋体、立克次体、真菌及一些寄生虫。

颅内感染性疾病有先天和后天之别。前者为妊娠期感染，将在儿科病变一章内介绍；后者为出生后感染，是本节所叙述内容。颅内感染可累及脑实质，引起脑炎或脑脓肿，累及脑膜引起脑膜炎，累及室管膜而引起室管膜炎。颅内寄生虫病包括脑囊虫病、脑包虫病、脑肺吸虫病和脑血吸虫病等。

一、颅内化脓性感染

化脓性细菌进入颅内引起炎性改变，可形成化脓性脑炎、脑脓肿，两者是脑部感染发生和发展的连续过程；亦可引起脑膜炎。

（一）脑脓肿

脑脓肿(brain abscess)幕上多见，颞叶居多，占幕上脓肿的40%，也可见于额、顶、枕叶，小脑脓肿少见，偶见于垂体。常见的致病菌为金黄色葡萄球菌、链球菌和肺炎球菌等。感染途径有如下四种：①邻近感染向颅内蔓延(占60%～70%)；②血源性感染(占25%左右)；③外伤、手术后直接感染(约占10%)；④隐源性感染。

【临床与病理】

病理：

1. 急性脑炎期　灰质血运丰富，抵抗力强，故炎症易在白质发展。表现为白质区的水肿、白细胞渗出、点状出血(小血管栓塞和破裂)和小的软化灶。

2. 化脓期　随着坏死液化区扩大而融合为脓腔，多中心融合的脓腔内可见分隔。周围有不规则的炎性肉芽组织，相邻区有胶质增生，水肿开始减轻。

3. 包膜形成期　包膜形成与机体抵抗力和细菌毒力有关。通常在1～2周初步形成，4～8周形成良好，但也有6～12个月包膜仍未形成者。

脓肿壁内层为炎症细胞带，中层为肉芽和纤维组织，外层是神经胶质层。脓腔内可呈液态、干酪或凝块状。脓肿破溃外溢，可形成多房脓肿。

临床表现:初期患者除原发感染症状外,一般都有急性全身感染症状。包膜形成以后,上述症状好转或消失,并逐渐出现颅压增高和局部定位征。以后可因脑疝形成或脓肿破溃而使病情突然恶化。

【影像学表现】

X 线:头颅平片多不能确定诊断。可有颅压增高表现。偶尔致病菌为产气杆菌,可于颅内见到气体影。慢性脓肿壁可发生钙斑,但很少见,钙斑无特征。

耳源性脓肿可见中耳乳突炎的表现,有时可见鼓室盖或乙状窦前壁骨破坏。外伤性者可见颅骨骨髓炎、骨缺损或颅内异物等。

CT:

1. 急性脑炎期 表现为边界不清的低密度区,也可以为不均匀的混杂密度区;增强一般无强化,也可有斑点状强化。有占位效应。

2. 化脓期和包膜形成期 平扫脓肿壁为等密度,壁可以完整也可以不完整,厚 5~6mm;约 50% 的病例可显示脓腔,其密度略低或呈水样低密度,有些脓腔内可见气液平。水肿逐渐减退。增强扫描,脓肿内仍为低密度;化脓期脓肿壁轻度强化,一般略厚而不均匀,外缘模糊;包膜形成期,脓肿壁显示完整、光滑、均匀、薄壁之特点,而且强化明显,脓肿可为圆形、椭圆形或不规则形(图 2-7-1)。

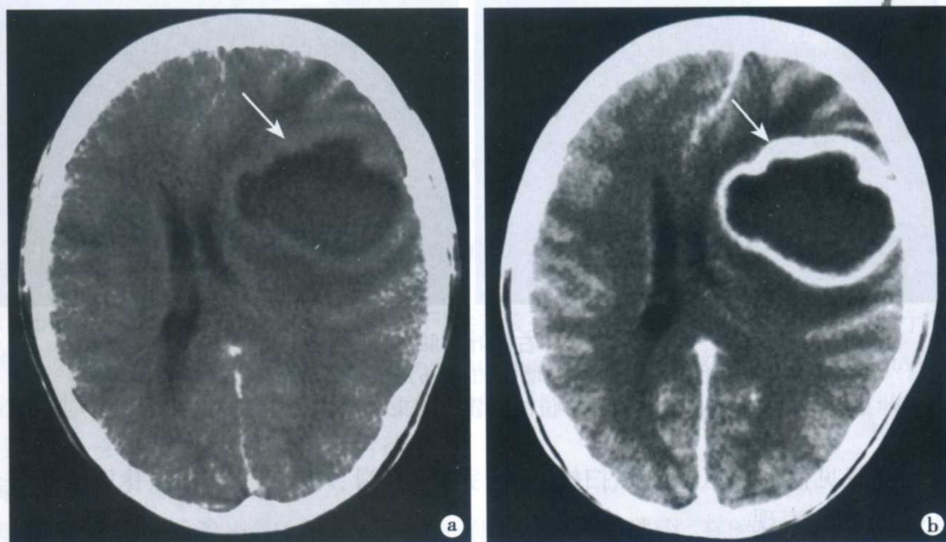


图 2-7-1 左额叶脑脓肿

CT 平扫(a)左额叶后部见一环形略高密度影(↑),占位征象明显;增强扫描(b)呈环状明显强化(↑),环壁(脓肿壁)光滑,腔内呈水样低密度,环壁外有轻度水肿

3. 小脓肿 CT 表现 ①平扫脓肿与水肿融为一体,呈不规则低密度区,脓肿壁及腔显示模糊;②增强扫描脓肿呈环状强化,少数呈结节状强化;③病灶多位于幕上皮层区;④占位征象轻。

4. 非典型脑脓肿 CT 表现 ①平扫只显示低密度,未显示等密度脓肿壁;②脓肿壁强化不连续;③部分呈环状强化,部分呈片状强化;④多环重叠,或分房状强化;⑤脓肿内有分隔。

MRI:

1. 急性脑炎期 脑炎初期,病变范围小,位于皮层或皮髓质交界处,T_2WI 呈略高信号,但需仔细辨认。病变进一步发展,范围增大,T_1WI 为低信号,T_2WI 为高信号,占位效应明显。

2. 化脓期和包膜形成期 T_1WI 脓腔和其周围水肿为低信号,两者之间的脓肿壁为等信号环形间隔。T_2WI 脓腔和其周围水肿为高信号,脓肿壁为等或低信号。Gd-DTPA 增强,脓肿壁显著强化,脓腔不强化(图 2-7-2)。脓肿壁一般光滑,无结节。但多房脓肿,可形成壁结节假象。有些脓肿亦可形成壁结节,花环状结构。DWI 检查,脓腔内为黏稠脓液,限制了水分子扩散而呈显著高信号。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点:①局部或全身感染症状,可有颅压增高或定位体征。②典型脑脓肿,CT 平扫显示等密度或

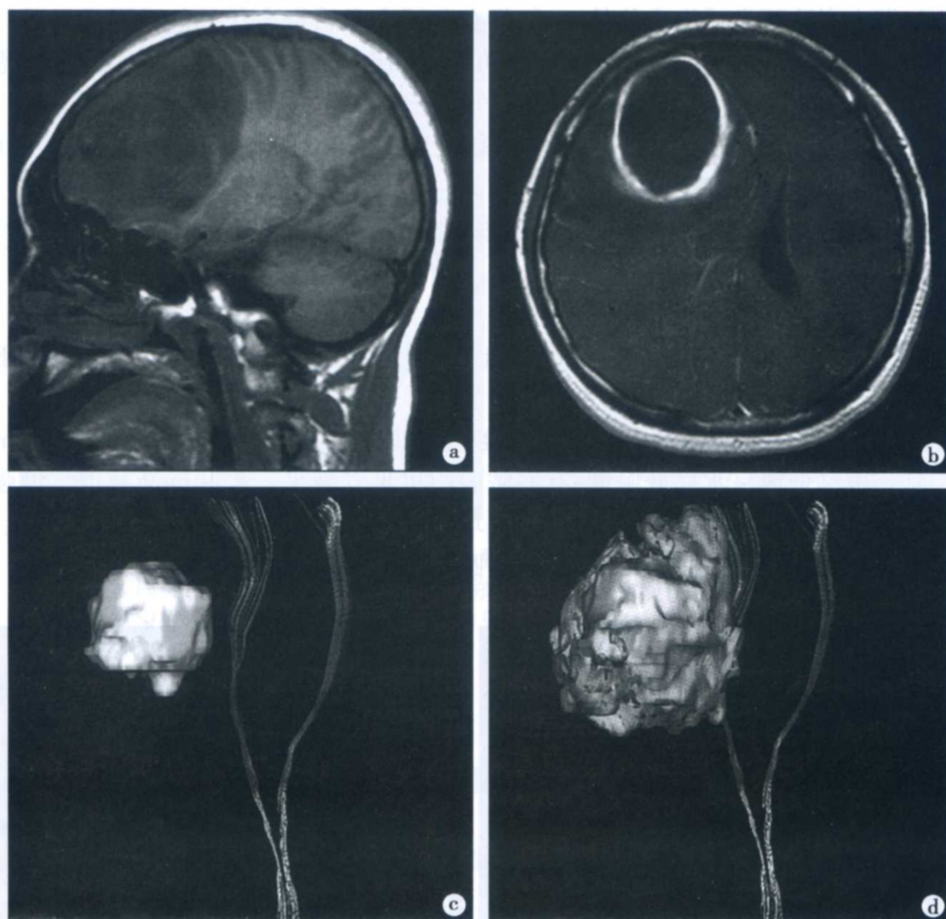


图 2-7-2 右额叶脑脓肿(见彩插)
MRI 平扫(a)脓肿轮廓不清晰,增强扫描(b)脓肿壁明显强化;DTI(c,d)显示占位与受压移位的皮质脊髓束,但其未被破坏

高密度的环壁,也可仅见低密度区。增强扫描,环壁完整、光滑、均匀、薄壁及强化明显。应注意非典型脑脓肿及小脓肿的特殊 CT 表现。

鉴别诊断:星形细胞肿瘤、转移瘤、放射性脑坏死、脑内血肿吸收期、手术后残腔。

诊断价值比较:平片对脑脓肿少有帮助。脑血管造影可行脓肿定位,并显示多血管改变,有时可作定性诊断。CT 和 MRI 对化脓性脑炎的敏感性高,特异性较差;CT 和 MRI 增强扫描对脓肿均有较高的诊断价值。磁共振功能成像还有利于脑脓肿的鉴别诊断。

(二) 化脓性脑膜炎

化脓性脑膜炎(purulent meningitis)是软脑膜和蛛网膜受化脓性细菌感染所致的炎性病变,常合并蛛网膜下腔积脓,并可同时累及室管膜而并发室管膜炎(ependymitis)。常见的细菌有脑膜炎双球菌、肺炎链球菌、流感杆菌、变形杆菌、大肠杆菌等。细菌的主要感染途径为血行播散,其次为邻近感染,外伤或医源性等直接污染。

【临床与病理】

早期软脑膜及大脑表面血管扩张充血,炎症沿蛛网膜下腔扩展,脓性渗出物覆盖脑表面,常见于脑沟、脑池及颅底各部,亦可累及脑室。病程后期,脑膜增厚,渗出物粘连,可形成脑积水(阻塞或者交通),也可以压迫脑神经。部分病例合并动脉炎(形成小的脑梗死灶),静脉窦血栓,硬膜下积脓,脑室积脓或脑脓肿。室管膜炎的病理过程和脑膜炎相似,主要表现为室管膜的充血、水肿和脑室内脓性渗出物积聚。

临床表现主要有头痛、精神异常、发热和脑膜刺激征,严重者可发生昏迷。腰穿脑脊液压力升高,涂片约一半可查到致病菌,白细胞及蛋白含量显著升高。

【影像学表现】

CT：

1. 平扫　早期可无异常发现。病情发展可显示脑沟、脑池、大脑纵裂及脑基底池密度增高，类似于脑池增强扫描的 CT 表现。脑回之间界限模糊。并发脑炎时，脑内有局限或者弥漫性的低密度区。

2. 增强扫描　脑表面出现细条状或脑回状强化。病变累及脑室则脑室壁呈条带状强化或脑室内出现分隔。

3. 其他表现　①脑积水，CT 表现为脑室扩大，重者侧脑室前角周围显示低密度区；②硬膜下脓肿；③硬膜外脓肿；④室管膜或脑表面钙化。

MRI：T_1WI 显示蛛网膜下腔变形，信号增高；T_2WI 显示蛛网膜下腔高信号。Gd-DTPA 增强，蛛网膜下腔有不规则强化。还可有脑静脉、静脉窦血栓及脑梗死、脑积水征象。室管膜炎严重时，T_2WI 可见脑室周围脑白质内带状高信号区围绕，脓性碎片在脑室内积聚使脑室内 T_1WI 上信号增高。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点：

1. 急性发热，脑膜刺激征，脑脊液检查细胞及蛋白量明显升高，可有脑神经受损表现。

2. CT 平扫脑沟、脑池密度升高，脑回之间界限模糊。增强扫描，脑表面有细条或脑回状强化。可伴有脑梗死、脑积水、脑外积脓等征象。

3. MRI 显示蛛网膜下腔变形，T_2WI 信号高，有强化表现。MRI 检查，室管膜炎需与单纯性脑室周围的白质水肿鉴别。

诊断价值比较：对颅底、脑干周围池的病变显示，MRI 优于 CT。对脑凸面病变两者显示效果相似。CT 和 MRI 均可反映病变的严重程度，并发现有无颅内的其他并发症。

二、颅内结核

颅内结核（intracranial tuberculosis）通常继发于肺结核或体内其他部位结核，为经血行播散所致，常发生于儿童和青年人。可以是结核性脑膜炎（tuberculous meningitis）或脑结核球（tuberculoma）或结核性脑脓肿，可单独发生，也可合并存在。经抗结核治疗后，结核灶可缩小、钙化，乃至完全吸收。但由于蛛网膜粘连和脑实质受损害，多有脑萎缩和脑积水后遗症。

【临床与病理】

病理：①脑膜：有大量炎性渗出物（单核、淋巴细胞和纤维素）黏附，有时还可形成小的结核结节。主要累及软脑膜，以脑基底部的鞍上池明显。亚急性或慢性期脑膜明显增厚粘连，可压迫脑神经，也可阻塞脑脊液循环通路，形成脑积水。②脑实质：内有多发或单发的干酪样小结节，中心有坏死。少数有不规则软化灶。③脑结核球：常位于血运丰富的皮质内，呈结节或分叶状，大小 2～6cm。外围为纤维膜，中间有干酪样坏死物，少数有钙化，形成脓液者极少。周围炎性细胞少，但有星形细胞增生。④脑积水。⑤脑动脉炎：出现脑梗死。⑥结核性脑脓肿：很少见，常为多房性，大体病理与化脓性脓肿相仿，周边多为结核性肉芽组织。

临床表现：

1. 结核性脑膜炎　全身中毒表现、脑膜刺激征、颅压增高征象、癫痫、脑神经障碍、大脑与脑干受损的表现、意识障碍、腰穿脑脊液压力高、细胞及蛋白含量中度升高。

2. 脑结核球　与一般颅内占位表现相似，可有颅压增高及局灶定位体征。幕上结核球可出现头痛、癫痫、偏瘫、失语、感觉异常；幕下结核球呈现颅内高压和小脑功能失调的症状。

3. 结核性脑脓肿　主要表现为头痛、呕吐、发热及局限性脑炎的症状。

【影像学表现】

X 线：结核性脑膜炎 X 线平片有时见颅压增高表现，后期可见蝶鞍上方附近钙斑，主要在环池和鞍上池附近。脑血管造影主要为颅底动脉干管腔均匀或不规则变窄，脑静脉也可广泛变细。结核球平片的特征性表现是钙化，但发生率不高。脑血管造影表现与其他乏血管占位病变相同。结核性脓肿平片所见与

化脓性脓肿类似，但其内无气影。

CT：

1. 结核性脑膜炎　平扫蛛网膜下腔密度增高，以鞍上池、外侧裂池尤为明显，后期还可见点状钙化。增强扫描，上述区域可见形态不规则的明显强化，类似出血或阳性对比剂脑池造影的 CT 表现。还可以出现脑水肿、脑积水和脑梗死等。

2. 结核性脑脓肿　平扫和增强扫描表现类似化脓性脑脓肿，但其内从无气体存在。病变可单发或多发，甚至广泛分布。在后者，平扫示脑实质内多发小的等密度或低密度结节影，弥漫分布于大脑与小脑区；增强扫描结节有强化（图 2-7-3）。

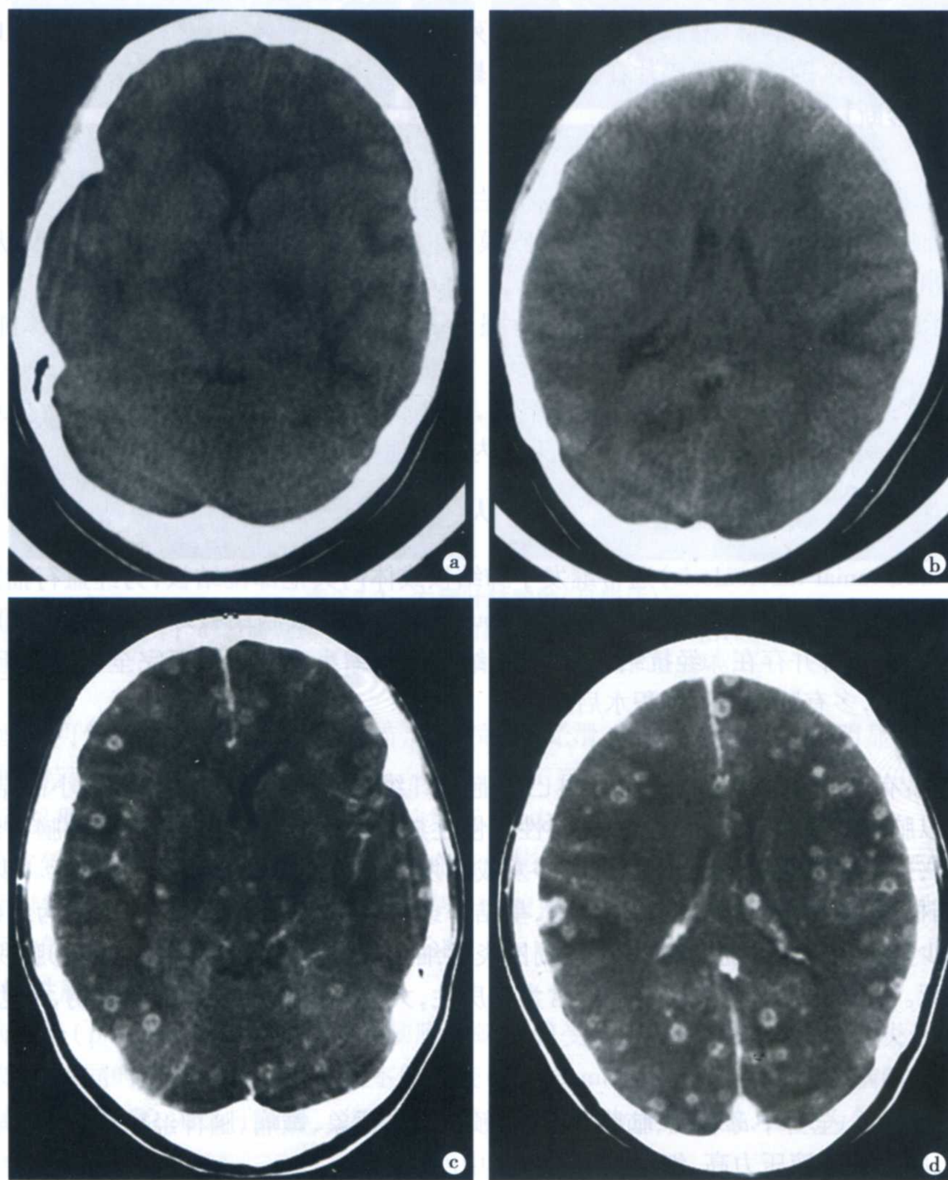


图 2-7-3　结核性脑膜炎并弥漫性结核性脑脓肿
CT 平扫（a、b）显示脑灰、白质界限较模糊，侧脑室变小，脑池、脑沟几乎消失；增强扫描（c、d）可见脑膜强化，脑实质内弥漫分布为数众多的类圆形环形强化灶

3. 脑结核球　平扫为等密度、高密度或混杂密度的结节，有时结节内有钙化。约 80% 为单发，20% 为多发。周围有轻度水肿，有占位效应。

MRI：脑膜炎以脑底部为重，视交叉池和桥前池结构分辨不清。T_1WI 信号增高，T_2WI 信号更高，Gd-

DTPA 增强显示异常强化。

结核球 T_1WI 信号低，包膜为等信号；T_2WI 多数信号不均匀，包膜信号可低可高。钙化在 T_1WI 和 T_2WI 一般为低信号。

【诊断与鉴别诊断】

结核性脑膜炎的 CT 和 MRI 表现与其他病菌引起的脑膜炎表现相似，必须结合临床才能做出定性诊断。临床上如有结核病史，缓慢发病，全身中毒症状，脑膜刺激征，脑脊液蛋白及细胞数中等度升高，糖与氯化物降低，CT 和 MRI 表现如上所述，则不难做出诊断。脑底池钙化斑的出现，有助于鉴别诊断。

结核球的定性诊断困难，同样必须结合临床。如出现上述影像学表现，又有结核感染的病史和临床表现，则应考虑结核球的可能。50% 的患者可无结核病史，CT 和 MRI 表现又不典型时，与颅内原发瘤及转移瘤等鉴别困难。

结核性脑脓肿少见，与化脓性脑脓肿及脑肿瘤鉴别多较困难。

三、颅内寄生虫病

（一）脑囊虫病

脑囊虫病（cerebral cysticercosis）是最常见的脑寄生虫病。其发病率约占囊虫病的 80%。全国各地均有发生。脑囊虫病又称囊尾蚴病，系猪绦虫幼虫寄生于脑部所致。

感染途径：人误食猪绦虫（有钩绦虫）虫卵或猪绦虫患者呕吐时虫卵逆流入胃，在十二指肠处六钩蚴脱出钻入肠壁，经血液循环行至全身，演变为囊尾蚴。囊尾蚴寄生人体的部位依发生率高低顺序为皮下组织、肌肉、脑、眼、心、肝、肺及腹膜等。

【临床与病理】

病理：囊尾蚴进入脑内形成囊泡，囊泡内含有液体和白色头节。虫体死亡，则由炎性细胞包裹，外层是富于血管的胶原纤维形成的肉芽肿。后期可由胶原纤维结缔组织修复变成瘢痕，死亡虫体发生钙化。根据病变的部位不同可分为：①脑内囊虫病：囊泡多位于皮层和基底节，可从数个到数百个，甚至更多，表浅者凸起于脑表面，大小 5～10mm，但有时可形成单个大囊。②脑室内囊虫病：囊泡游离或附在室管膜上，直径 10～20mm，囊壁薄，可形成梗阻性脑积水。③蛛网膜下腔内囊虫病：囊泡位于蛛网膜下腔，尤其是脑底池，有时相连如葡萄状，可形成脑膜粘连或阻碍脑脊液循环通路。

临床表现：主要有意识障碍及精神障碍，各种类型的癫痫发作及发作后的一过性肢体瘫痪，锥体束征及锥体外系症状、小脑症状和脑神经障碍、颅高压、脑积水及强迫体位等。查体可见皮下结节，多位于头部及躯干部。囊虫补体结合试验可为阳性。

【影像学表现】

X 线： 平片可见颅压增高表现。少数可见颅内钙斑，呈圆形，直径为 3～5mm，常多发，也可单发。囊虫死后皱缩，则钙斑可不规则。有时软组织内也见囊虫钙化，多呈长梭形。

CT：

1. 脑实质型

（1）急性脑炎型：幕上半球广泛低密度，多位于白质，亦可散在位于皮层。全脑肿胀，脑沟窄，脑室小。增强扫描无强化。

（2）多发小囊型：平扫在半球区有多发散在小圆形或卵圆形低密度影，直径 5～10mm。其内可见小结节状致密影，为囊虫头节。病灶可分布于幕上半球，但以灰白质交界处多见。增强扫描一般无强化，周围有轻度水肿。

（3）单发大囊型：系单一巨大囊尾蚴或多个囊尾蚴融合生长。CT 显示为脑内圆形、椭圆形或分叶状的低密度病灶，其内为脑脊液密度，边界清楚，无实性结节。大囊本身无强化，周边可因纤维组织增生而呈轻度环状强化。

（4）多发结节或环状强化型：平扫表现为散在多发不规则低密度影。增强扫描，低密度影出现结节或环状强化，直径 3～5mm。也可两者均有。

（5）多发钙化型：脑实质内多发性钙化，圆形或椭圆形，直径2～5mm。有时仅见一片钙化，钙化周围无水肿，增强扫描无强化（图2-7-4）。

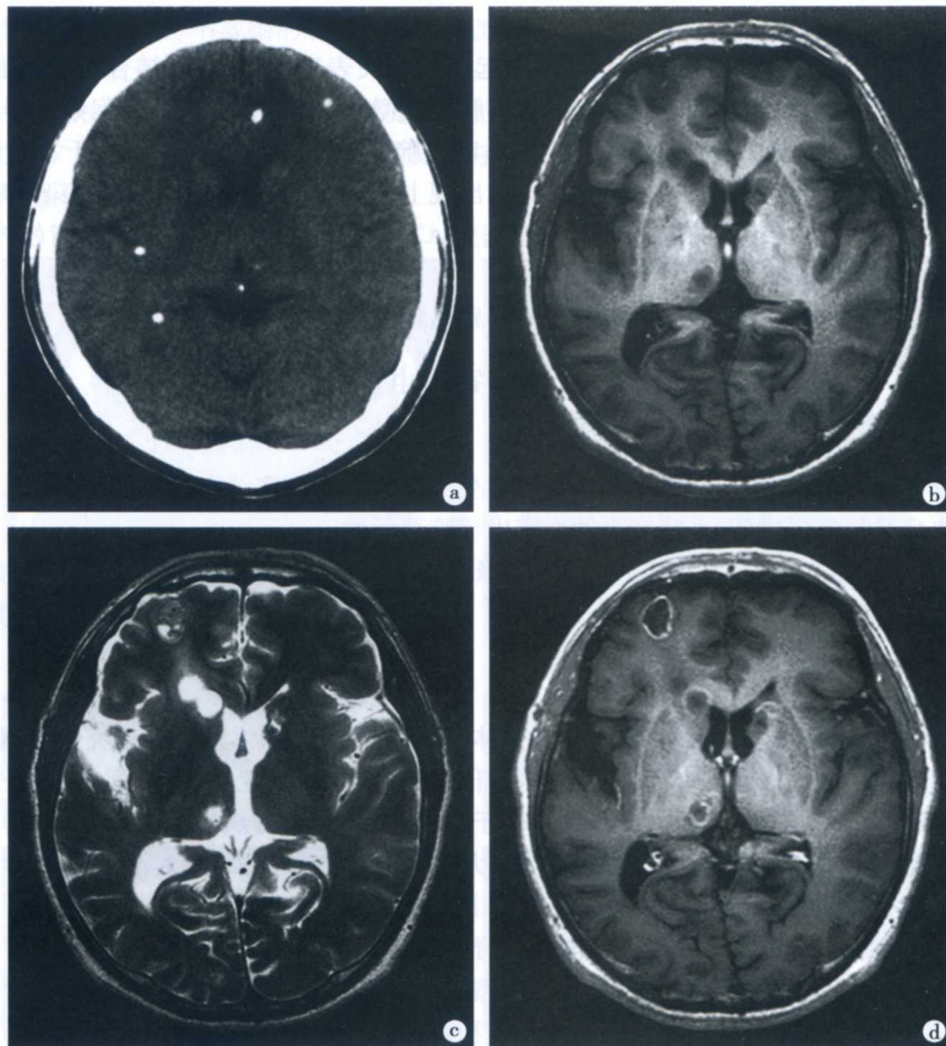


图2-7-4 脑囊虫病

CT平扫（a）示脑内多灶钙化，MRI T_1WI（b）、T_2WI（c）及增强扫描（d）均可见脑内多发病灶

2. 脑室型 以第四脑室多见，其次为第三脑室，侧脑室很少见到。由于囊虫的囊泡密度与脑脊液相似，囊壁又薄，故CT扫描难以直接显示囊泡，仅表现为间接征象，脑室形态异常或者脑室局限性不对称扩大，脉络丛移位，梗阻性脑积水。有时囊泡内密度可高于脑脊液，囊壁可见环形强化或钙化。

3. 脑膜型 平扫可见下列征象：①外侧裂、鞍上池囊性扩大，有轻度占位征象；②蛛网膜下腔扩大、变形；③脑室对称性扩大。增强扫描有时可见囊壁强化或结节状强化，也可见到脑膜强化。

4. 混合型 上述两种或两种以上类型表现同时存在。

MRI：脑实质型脑囊虫病MRI表现有一定特征，多呈圆形，大小为2～8mm的囊性病变，其内有偏心的小点状影附在囊壁上，代表囊虫头节。脑囊虫存活期水肿轻。Gd-DTPA增强囊壁可强化，亦可不强化。囊虫死亡时，头节显示不清，周围水肿加剧，占位明显，强化环厚度增加。此时可出现白靶征，即在T_2WI上囊肿内囊液及周围水肿呈高信号，而囊壁与囊内模糊不清的头节呈低信号，低信号为囊虫逐渐纤维化、机化和钙化。黑靶征是指在T_1WI中囊肿内除有一点状高信号之外，均呈低信号（图2-7-4）。

位于脑室、脑池和脑沟的囊虫，大小为2～8mm小圆形影，呈长T_1和长T_2信号，常见不到头节。邻近的脑实质可有光滑压迹。有的呈大囊病变，分叶状，有间隔，偶见头节位于边缘。

脑膜型脑囊虫可显示脑沟处有多发小囊，其中很多是脑沟内囊虫与脑膜粘连形成。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点：①临床表现多种多样，主要有癫痫发作，颅高压表现，运动障碍，精神异常和脑膜刺激征等。②有绦虫病史和皮下结节。③囊虫补体结合试验或囊虫间接血凝试验阳性。④CT 及 MRI 各型表现如上。

鉴别诊断：

1. 脑炎型需和下列病变鉴别　多发性硬化、多发性脑梗死、皮质下动脉硬化性脑病。
2. 单发大囊型需和下列病变鉴别　皮样囊肿、表皮样囊肿、蛛网膜囊肿、脑穿通畸形。
3. 多发小囊型需和下列病变鉴别　脑转移瘤、脑脓肿。

诊断价值比较：MRI 与 CT 相比，MRI 显示脑囊虫病的优势在可评估囊虫存活。此外，对 CT 不易显示的部位，如脑底、眼眶等 MRI 的检出率高。

（二）脑棘球蚴病

脑棘球蚴病（hydatid disease of brain）亦称脑包虫病，是棘球绦虫的幼虫寄生于脑内而引发的疾病。常见于牧区，犬、狐、猫等为其终宿主，虫卵随这些动物粪便排出，人食入虫卵后作为中间宿主而发病。

【临床与病理】

食入的棘球绦虫卵，在十二指肠中变为幼虫，入门静脉，经血流进入肝、肺和颅内。在颅内，脑细粒棘球蚴发育成囊状，常见于脑实质内，偶见于脑室内或硬膜外；多为单发、单房性，也可为多发或多房性；囊常较大，直径可达数厘米以上。囊内含有头节，可形成子囊。囊虫死后，透明的囊液变混浊，囊壁可发生钙化。与细粒棘球蚴不同，泡状棘球蚴呈芽生方式向外生长、浸润，形成无数小囊，呈蜂窝状；周围组织发生慢性炎性肉芽肿，无包膜形成；病灶中心常有坏死和钙盐沉着。

临床上，患者有局限症状，癫痫发作和颅压增高表现；皮内试验和脑脊液补体结合试验呈阳性，周围血象及脑脊液中可见嗜酸性粒细胞增高；常伴有颅外包虫病，多见于肺和肝。

【影像学表现】

X 线：平片可显示颅高压征象，有时可见囊壁钙化。脑血管造影可见周围血管受压、移位，包绕无血管的病变区。

CT：脑细粒棘球蚴表现为脑内边界清楚锐利的类圆形较大囊性病灶，密度与脑脊液相似或略高，无水肿，有明显占位表现；如囊壁钙化则呈完整或不完整环状高密度带；增强检查，囊壁无强化，在有异物反应性炎症时，可见囊肿周围环状强化。病变阻塞脑脊液循环路径时，可见脑室扩大。

脑泡状棘球蚴多表现为单发或多发略高密度肿块，边界欠清，其内可见钙化，周围常有明显脑水肿；增强检查，病灶周边呈不规则环状强化，并于边缘处可见境界较清的无强化小囊状影。

MRI：脑细粒棘球蚴呈圆形、边缘光滑的囊性占位病变，T_1WI 和 T_2WI 上的信号强度与脑脊液信号相似，囊周无水肿（图 2-7-5a，b）。若病灶即母囊内存在子囊时，则呈分房状表现。MRI 对钙化显示不敏感。

脑泡状棘球蚴于 T_1WI 上常呈略高信号；T_2WI 则呈低信号，其内和边缘常见小囊状高信号灶（图 2-7-5c，d）。病灶周围常有明显脑水肿。增强检查表现类似 CT 增强所见。

【诊断与鉴别诊断】

脑细粒棘球蚴病影像学表现特殊，在本病流行地区，若患者有颅内疾病症状，补体结合试验阳性，尤其是患者有肝或肺细粒棘球蚴病时，若见到上述典型的 CT 和 MRI 征象，可确诊为脑细粒棘球蚴病。本病主要应和脑脓肿、囊变的胶质瘤以及蛛网膜囊肿鉴别。

脑泡状棘球蚴病也具有一定特征，即 CT 上病变呈不规则环状强化且边缘可见无强化的小囊，以及 T_2WI 上病变主要呈低信号，并有高信号的小囊，结合居住地和实验室检查，也可提示诊断。本病需与脑脓肿、转移瘤和胶质瘤等病变鉴别。

四、病毒性脑炎

病毒性脑炎（viral encephalitis）是由各种病毒引起的一组以精神和意识障碍为突出表现的中枢神经系

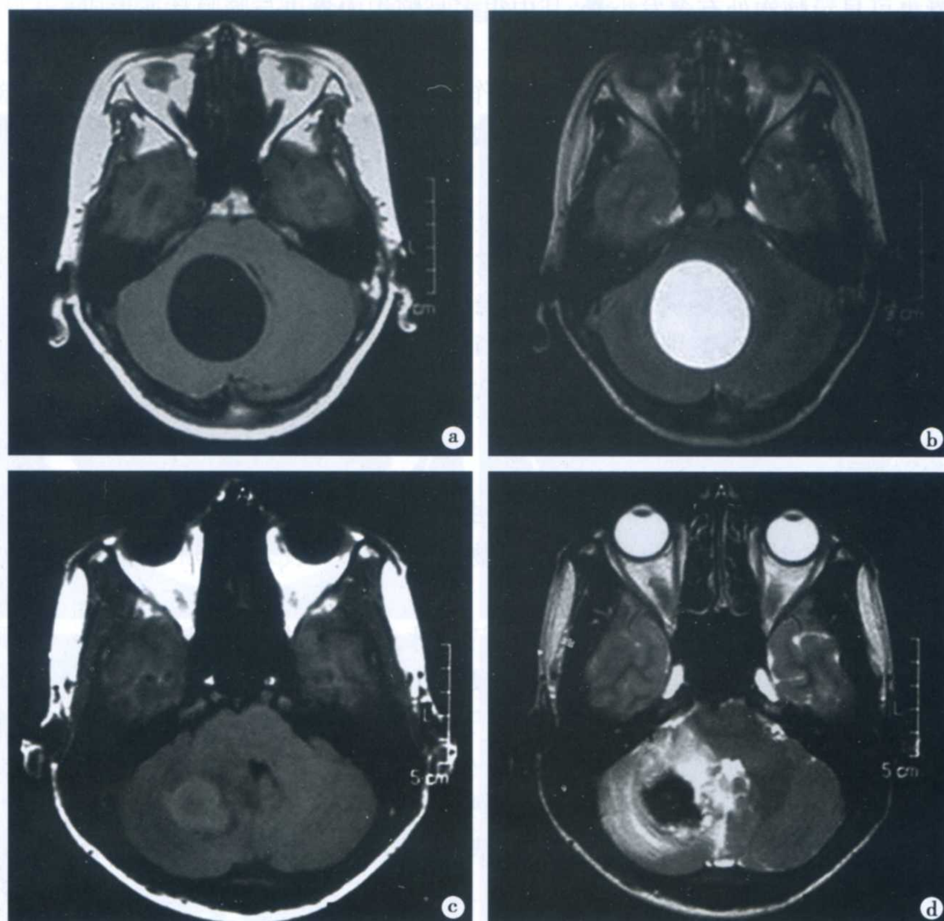


图 2-7-5 脑棘球蚴病

a. b. 右小脑半球细粒棘球蚴病，T_1WI(a)和 T_2WI(b)显示右小脑实质内类圆形、边缘光滑的囊性病变，信号强度类似脑脊液；c. d. 右小脑半球泡状棘球蚴，T_1WI(c)病变呈略高信号，T_2WI(d)则为低信号且其内和边缘可见多发高信号小囊，病变周围有较广泛的脑水肿

统感染性疾病。病变以脑实质受累为主，称病毒性脑炎；累及脑膜称病毒性脑膜炎；两者同时受累称病毒性脑膜脑炎。本处仅叙述病毒性脑炎。因儿童免疫系统和血脑屏障发育尚未成熟，故病毒性脑炎好发于儿童，但也可见于成人。

【临床与病理】

病毒性脑炎主要是病毒对脑实质细胞的损害，包括灰质、白质和周围血管的病理改变，确诊须靠病毒分离及血清学检查。病毒随血流通过血脑屏障侵入中枢神经系统，导致脑炎和机体免疫功能异常。不同病毒学类型脑炎的组织病理改变虽有所差别，但均可有脑组织的局限性或弥漫性水肿、神经细胞变性坏死、胶质细胞增生、脑膜或脑实质的炎性细胞浸润，病毒感染诱发下产生的变态反应可致急性脱髓鞘脑炎。流行性乙型脑炎、疱疹病毒性脑炎等病情凶险，病死率高，且易致后遗症；肠道病毒如 ECHO 病毒、库克萨基病毒引起的脑炎、脑膜炎等病情轻，病死率低，一般不遗留后遗症。临床主要表现为发热、头痛、呕吐、意识障碍、惊厥，并可出现脑神经麻痹、肢体瘫痪和精神症状；体征可有脑膜刺激征和巴宾斯基征阳性等。

【影像学表现】

CT：病毒性脑炎多表现为脑内单发、多发的低密度灶；常见于双侧大脑半球额、顶、颞、岛叶及基底节-丘脑区，亦可累及脑干和小脑，呈对称性或不对称性分布。病变早期，脑组织处于水肿阶段，病变侵犯以灰质为主，主要表现为脑组织弥漫性肿胀；急性脱髓鞘性脑炎则主要位于皮层下及侧脑室周围白质；晚期出现脑软化、脑萎缩改变，可有钙化。

MRI：较 CT 优越，表现为脑内的多发或单发病灶，对称或不规则分布，T_1WI 上呈低信号，T_2WI 上呈高

信号；炎症渗出液内蛋白较多时，T_1WI 可呈稍低或等信号；FLAIR 序列由于抑制了脑脊液信号，使位于脑室内、脑室旁及灰质区的小病灶得以显示；DWI 比常规 MRI 更早期发现病灶，当出现细胞毒性水肿时水分子扩散受限，DWI 上出现异常高信号；增强扫描病变区实质内发生弥漫或脑回样强化，但强化程度低于软脑膜强化（图 2-7-6）。

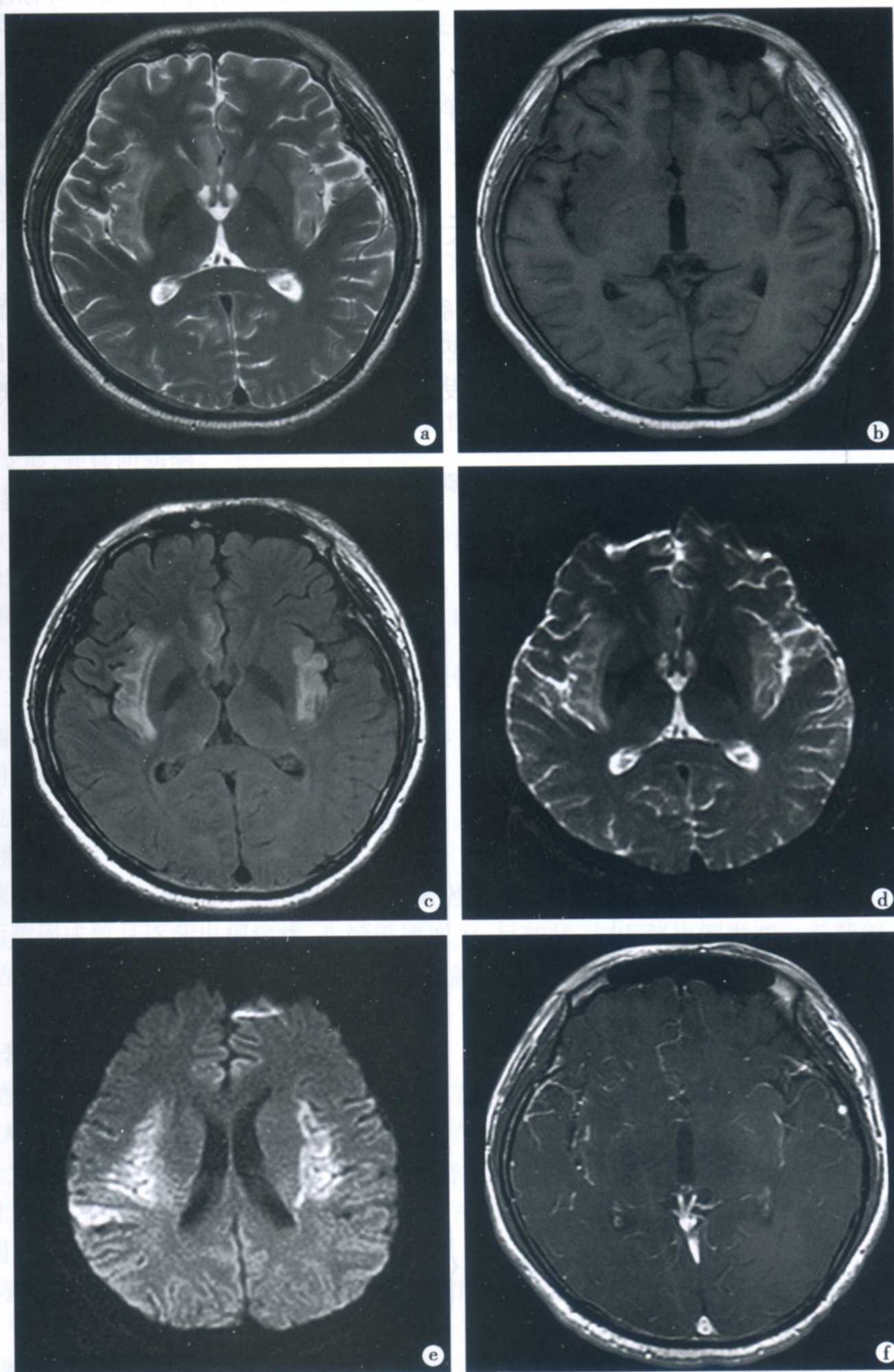


图 2-7-6 单纯疱疹Ⅰ型病毒性脑炎

双侧额、颞叶及岛叶皮层和皮层下信号异常，呈对称性分布；T_2WI(a)上呈高信号，T_1WI(b)上呈低信号，FLAIR(c)像呈高信号，DWI(d,e)呈高信号，局部脑回增宽，脑组织肿胀；增强扫描(f)病变区域轻度弥漫性强化

【诊断与鉴别诊断】

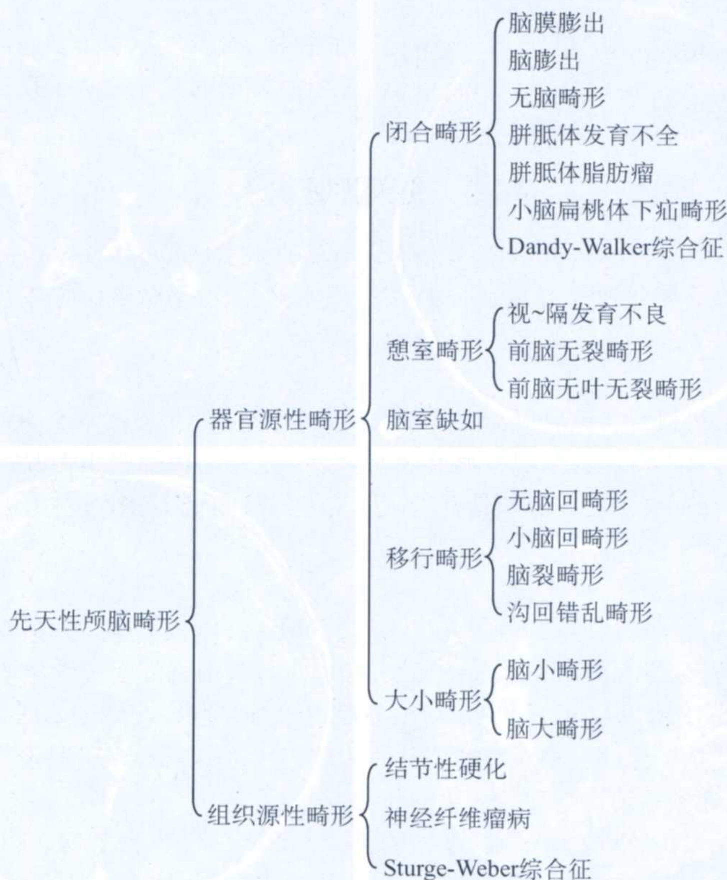
病毒性脑炎影像学表现缺乏特异性，诊断需结合临床；当病毒性脑炎出现局部脑组织水肿、占位效应时可类似肿瘤，将病毒性脑炎误诊为肿瘤而行外科手术的报道并不少见。诊断要点主要有：①病毒性脑炎呈急性或亚急性起病，以精神意识障碍、癫痫为主要临床表现；②主要表现为脑组织弥漫性肿胀，病变侵犯以灰质为主；急性脱髓鞘性脑炎则主要位于皮层下及侧脑室周围白质，呈对称性或不对称性分布；③增强扫描可不强化或呈弥漫性、脑回样强化。

鉴别诊断：①多发性硬化，临床症状多具有缓解、复发或缓慢进展的特点，急性期 CT 增强扫描病灶有强化。②脑梗死，患者年龄偏大，起病急，病灶与血管分布范围一致。③脑转移瘤，病灶多发且有瘤结节，常有原发瘤病史。

第八节　颅脑先天性畸形及发育异常

颅脑先天性畸形及发育异常是由于胚胎期神经系统发育异常所致，约 40% 的颅脑发育畸形为遗传因素和子宫内环境的共同影响所致，前者包括染色体变异、显性或隐性遗传，后者包括子宫内缺氧、感染等。其余 60% 的致病原因复杂，机制不详。先天性颅脑发育畸形的过程大部分尚不清楚，其分类方法很多，多用 Demeyer 分类法，如表 2-8-1。

表 2-8-1　先天性颅脑发育畸形的分类



一、脑膜膨出和脑膜脑膨出

脑膜膨出和脑膜脑膨出（meningocele and meningoencephalocele）是颅内结构经过颅骨缺损疝出于颅外的一种先天性发育异常。其累及部分脑结构（外胚叶）和覆被物（中胚叶），致神经管形成障碍。发生率约占新生儿 1/1000。原因不明，可能与胚胎时期神经管发育不良，中胚叶发育停滞，使颅骨、脑膜形成缺陷

有关。还可伴有颅脑其他发育异常，如脑小畸形、胼胝体发育不全等。

【临床与病理】

脑膜膨出：膨出囊由软膜和蛛网膜组成，硬膜常缺如。囊内充满脑脊液，不含脑组织。

脑膜脑膨出：膨出囊内含有脑组织、软膜和蛛网膜，有时尚包含有部分扩张的脑室，局部脑组织受压变薄。膨出包块呈圆形或椭圆形，皮肤覆盖，偶见皮肤缺损而脑组织外露，通常好发于中线部位，少数偏于一侧。颅顶各部均可发生，但以枕部多见。发生于颅底者可自鼻根、鼻腔、鼻咽腔或眼眶等部位膨出，以鼻根部多见。

临床表现为囊性肿物与头部相连，出生时即可发现，也可于生后几个月或几年发现，哭闹或咳嗽时肿物增大，张力增加，压迫肿物，则前囟突出。局部可扪及骨缺损的边缘。一般无明显神经系统症状，也可表现智力低下、抽搐及脑损害。

【影像学表现】

X 线：平片可见软组织肿物和头颅相连，基底可宽可窄，在与软组织肿块相连的颅骨中，可见骨质缺损，呈圆形、卵圆形或梭形，常位于颅骨的中线。

CT：显示颅骨缺损和由此向外膨出具有脑脊液密度的囊性肿物，如合并脑膨出则为软组织密度，膨出的包块呈圆形或椭圆形，基底部可宽可窄。脑室受牵拉、变形，并移向病侧。

MRI：颅骨存在缺损，有脑脊液样信号强度的囊性肿物向外膨出，如有脑膨出同时伴有脑组织信号，脑室受牵拉、变形，并移向病侧。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点是颅骨缺损和通过缺损疝出于颅腔之外的肿物，诊断并不困难。对颅底部脑膜膨出或脑膜脑膨出，应考虑与鼻息肉或鼻咽部肿瘤相鉴别。MRI 对颅骨缺损的分辨不如 CT，但对膨出内容物分辨力较高，观察蛛网膜下腔、脑实质、脑室的形态均优于 CT。

二、先天性脑积水

先天性脑积水（congenital hydrocephalus）又称婴儿性脑积水（infantile hydrocephalus）、积水性无脑畸形。病因不明，可能由于胚胎时期颈内动脉发育不良，使大脑前、中动脉供血的幕上半球发育异常，而形成一个大囊。也可能与母体感染、放射线损伤或缺氧有关。

【临床与病理】

大脑半球形成一个囊，囊壁由软脑膜组成，其内衬以神经胶质组织，而不是室管膜。颅骨及脑膜发育正常。出生后数周或数月逐渐出现症状，头颅迅速增大，呈球状，与面部比例失调。吞咽困难，眼球运动失调、两眼下视呈落日征，深反射亢进等。颅骨透光试验阳性。智力低下，多数在 1 岁内死亡，个别可存活至 6 岁以上。

【影像学表现】

X 线：头颅平片示头颅呈球形增大，囟门大，颅缝宽，颅壁薄，额部隆突，眶顶平或下凹，颅后窝向后下膨隆，枕大孔大而边缘薄，面骨无异常。蝶鞍浅而长，颅穹窿骨与面骨失去正常比例。

CT：幕上大脑半球区为低密度，CT 值为脑脊液密度。额叶、顶叶、颞叶脑实质几乎完全消失或残留极少。部分枕叶、基底节及丘脑保存。小脑和脑干发育一般正常，第四脑室位置、形态无异常改变。所有病例中均可见到正常的大脑镰结构。

MRI：显示幕上为脑脊液信号，T_1WI 为低信号，T_2WI 为高信号。大脑镰、基底节、小脑及脑干结构正常。

【诊断与鉴别诊断】

根据临床表现及影像所见，诊断先天性脑积水不难。在鉴别诊断上，需与重度脑积水、慢性双侧性巨大硬膜下血肿或水瘤以及脑严重缺氧鉴别。鉴别要点如下：

1. 重度脑积水　重度脑积水时，由于脑室极度扩张，脑实质极度变薄，但仍可见脑室的轮廓，枕叶实质也变薄。而积水性无脑畸形大脑结构几乎完全消失，无脑室残留征象，枕叶一般相对完整。

2. 慢性双侧性巨大硬膜下血肿或水瘤 表现为极度扩张的硬膜下腔，内充满脑脊液。脑实质内移，脑室受压变窄，向中线内聚。

3. 脑严重缺氧 脑严重缺氧可出现脑组织广泛变性，CT 平扫脑组织密度低，但高于脑脊液的密度，脑室轮廓基本保持。

三、小脑扁桃体下疝畸形

本病又称 Chiari 畸形 （Chiari malformation），为小脑先天性发育异常，扁桃体延长经枕骨大孔疝入上颈段椎管内，部分延髓和第四脑室同时向下延伸，常伴脊髓空洞症、脊髓纵裂、脑积水和颅颈部畸形等。

一般认为小脑扁桃体低于枕骨大孔 3mm 为正常，低于 3 ~5mm 可疑异常，低于 5mm 以上可诊断为小脑扁桃体下疝畸形。

临床主要表现为锥体束征、深感觉障碍及共济失调，合并脑积水时有颅压增高症状。

【影像学表现】

X 线：可显示颅颈部畸形，如寰椎枕骨化、颅底凹陷征、寰枢关节脱位、颈椎融合畸形等。

CT 和 MRI：MRI 矢状位显示病变最清晰。小脑扁桃体呈舌状，位于枕骨大孔之下，延髓及第四脑室位置下移。20% ~25% 合并有脊髓空洞，有时可见幕上脑积水（图 2-8-1）。

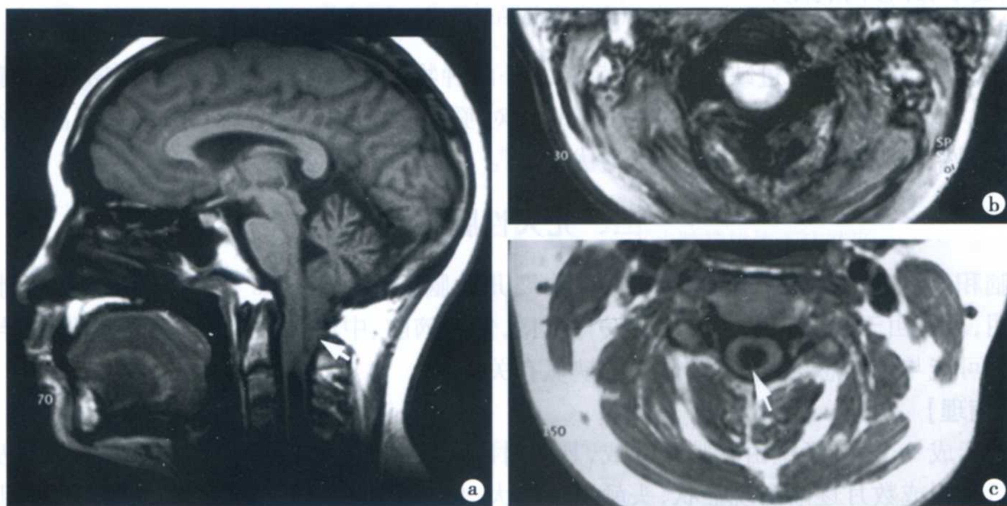


图 2-8-1 小脑扁桃体下疝畸形并脊髓空洞

MRI 平扫示小脑扁桃体变尖、下移（a，↑），紧贴延髓及上颈段脊髓后方，脊髓内见脊髓空洞异常信号影（c，↑），呈长 T_2（b）和长 T_1（a、c）样改变

【诊断与鉴别诊断】

小脑扁桃体下疝畸形应与颅压增高所致的小脑扁桃体枕骨大孔疝鉴别。前者扁桃体呈舌状，常合并其他多种畸形；后者扁桃体呈圆锥状下移，嵌入枕骨大孔，且伴有颅内占位病变及颅高压征象。

四、先天性第四脑室中孔和侧孔闭锁

先天性第四脑室中孔和侧孔闭锁又称 Dandy-Walker 综合征，为先天性脑发育畸形，常见于婴儿和儿童，有家族史。它是由于小脑发育畸形和第四脑室中、侧孔闭锁，引起第四脑室囊性扩大和继发梗阻性脑积水。

【临床与病理】

病理改变主要有小脑蚓部不发育或发育不全，约有 25% 病例蚓部缺如，伴颅后窝囊肿。其囊壁由下髓帆组成，包括室管膜、胶质、小脑组织、软脑膜和蛛网膜等组织，囊肿壁中央与蚓部残留组织相连，两侧和

小脑半球相邻。囊肿的大小变化很大,囊壁可发生钙化;由于第四脑室的中间孔、侧孔闭塞,常合并不同程度的脑积水;还可见到颅后窝扩大,颅板变薄,窦汇、横窦和天幕上移超过人字缝;此外,还可合并大脑发育异常,如胼胝体发育不全等病变。临床可见头颅明显扩大和面部不相称,前后径增宽,以枕部膨隆为著,眼睛向下倾斜,一般智力尚可。

【影像学表现】

X线:头颅平片显示为脑积水征象,前后径增大,颅缝增宽,前囟大、膨隆,颅后窝膨大,枕骨变薄,横窦压迹位置高,可达顶骨处。平片表现具有一定特征。

CT:颅后窝扩大,枕骨变薄。直窦与窦汇上移至人字缝以上。小脑半球体积小,蚓部缺如或缩小。第四脑室向后扩大,形成小脑后囊肿。脑干前移,桥前池及桥小脑角池消失。常合并幕上畸形,如脑积水(75%)、胼胝体发育不全(25%)、枕部脑膨出(5%)、神经元移行异常(5%~10%)。

MRI:能更清楚地显示颅后窝增大,其内主要为液体信号,直窦与窦汇上移至人字缝以上,以及小脑发育不全等。小脑蚓部缺如,并发脑积水。

【诊断与鉴别诊断】

根据上述表现,本病的诊断可以确定。鉴别诊断应与颅后窝巨大蛛网膜囊肿区别,后者可压迫第四脑室,使其变小和向前移位,幕上脑室对称性扩大积水,且囊肿不与脑室系统相通,脑积水程度也较前者轻。巨大枕大池亦应与本病区别,它是一种发育异常,根据其小脑半球可伴有萎缩、第四脑室位置正常、小脑扁桃体谿部并不扩大、桥前池和桥小脑角池可显示正常等,即可与本病区别。

五、脑灰质异位

【临床与病理】

脑灰质异位(cerebral heterotopic gray matter)是成神经细胞在胚胎发育过程中未能移至皮质表面。病灶小可无症状或有癫痫发作,病灶大则常有癫痫、精神呆滞和脑发育异常。可并发其他类型脑发育异常。

【影像学表现】

CT:可以在白质内发现异位的灰质灶,平扫或增强时CT值均与正常灰质相近。

MRI:可清楚显示与灰质信号相等的异位灰质居白质内,多位于半卵圆中心,可有轻度占位效应,并发的脑畸形也易于显示。

【诊断与鉴别诊断】

根据CT和MRI表现结合临床,诊断不难,但需与颅内肿瘤鉴别。

六、胼胝体发育不全

胼胝体发育不全(hypoplasia of corpus callosum)包括胼胝体缺如和部分缺如,病因可为先天遗传,亦可因胚胎在12~20周内受代谢、机械等因素影响所致。是少见的先天畸形。

【临床与病理】

胼胝体发育不全常伴有第三脑室上移,两侧侧脑室分离,也可伴有颅脑其他发育畸形,如胼胝体脂肪瘤、多小脑回畸形、脑膜脑膨出、视隔发育不全、前脑无裂畸形及扁桃体畸形等。许多患者无明显症状。有些仅有轻度视觉障碍和交叉触觉定位障碍而智力正常。严重者有精神发育迟缓和癫痫,可发生脑积水及颅高压,呈痉挛状态和锥体束受损的表现。

【影像学表现】

X线:头颅平片常阴性,脑血管造影显示大脑前动脉的胼周动脉因失去胼胝体的支持而向下移位,大脑内静脉和静脉角则可随第三脑室上升而抬高。

CT:两侧侧脑室明显分离,侧脑室后角扩张,形成典型的蝙蝠翼状侧脑室外形。第三脑室扩大上移,插入双侧侧脑室体部之间。严重时第三脑室上移可达到两侧半球纵裂的顶部。合并脂肪瘤时呈低密度,CT值为负值。

MRI:矢状面 T_1WI 显示胼胝体发育不全最清楚,可见大脑半球内侧面的脑沟随上移的第三脑室顶部

呈放射状排列，顶叶、枕叶和距状裂的会聚点消失。横断及冠状面 T_1WI 显示双侧侧脑室分离，后角大而前角小，第三脑室抬高。常合并脂肪瘤，T_1WI 及 T_2WI 呈脂肪信号（图 2-8-2）。

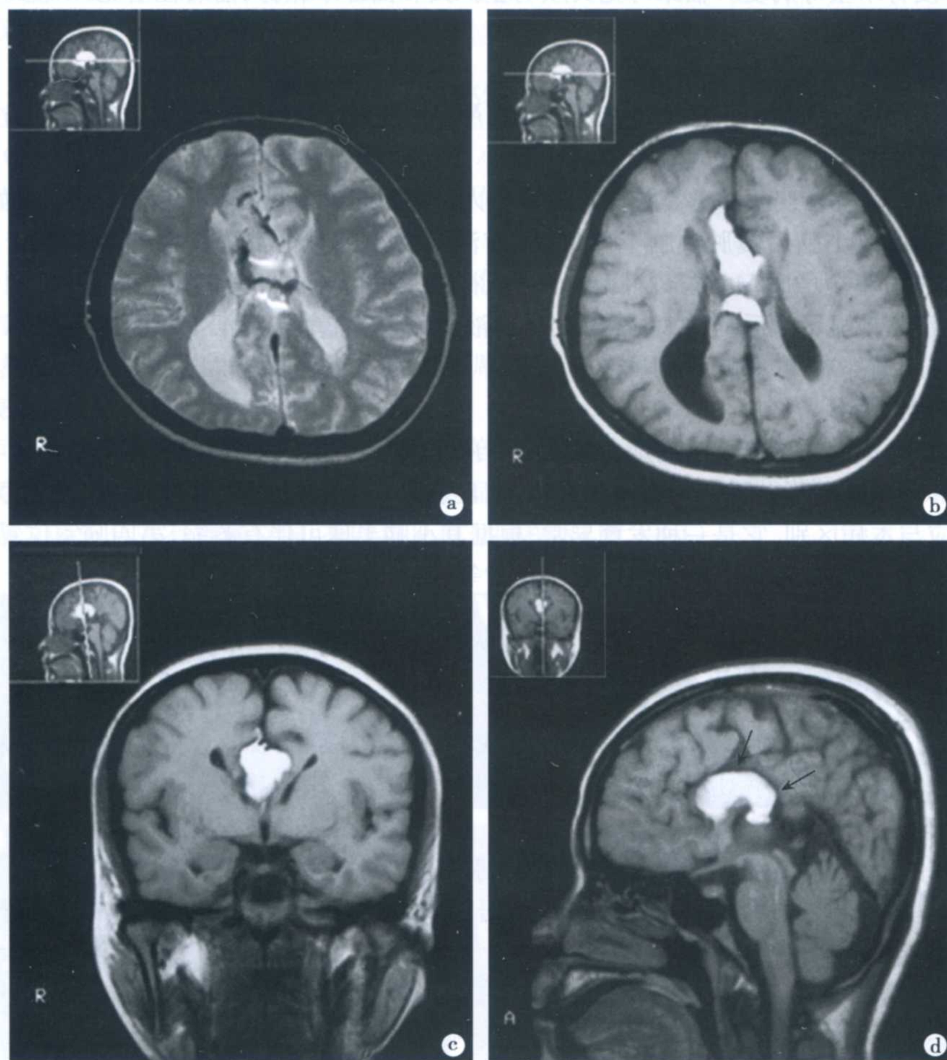


图 2-8-2 胼胝体发育不全

MRI 横断面平扫示双侧侧脑室分离，双侧侧脑室前角、后角和体部间距增宽，第三脑室抬高，于双侧侧脑室体部间可见一脂肪瘤，T_2WI（a）T_1WI（b）均为高信号，冠状面、矢状面 T_1WI（c、d）示胼胝体缺如，相应部位仅见高信号脂肪瘤（d，↑）

【诊断与鉴别诊断】

根据上述表现，胼胝体发育不全的诊断并不困难。鉴别诊断须与透明隔囊肿相区别。后者在 CT 和 MRI 的冠状面和横断面图像上，可显示第三脑室位置正常，胼胝体形态、位置正常。胼胝体发育不全偶可伴发半球纵裂囊肿，易与前脑无裂畸形混淆，可根据以下表现鉴别：后者的终板呈增厚状，而胼胝体发育不全终板常缺如；前脑无裂畸形的丘脑呈融合状态，胼胝体发育不全者丘脑明显分离；前脑无裂畸形的侧脑室融合呈单一腔，无侧脑室前角。

七、蛛网膜囊肿

颅内蛛网膜囊肿（intracranial arachnoid cyst）是脑脊液在脑外异常的局限性积聚。分原发性与继发性两种，前者系蛛网膜先天发育异常所致，小儿多见；后者多由外伤、感染、手术等原因所致，少数脑肿瘤也可合并蛛网膜囊肿，可发生于任何年龄，中、青年多见。

【临床与病理】

囊壁多由透明而富有弹性的薄膜组成，囊内充满清亮透明的脑脊液，少量出血时可微黄。原发性蛛网膜囊肿多属蛛网膜内囊肿，囊肿与蛛网膜下腔不交通，好发于侧裂池、大脑半球凸面、鞍上池及枕大池，极少发生于脑室内。继发性蛛网膜囊肿其囊腔多数情况下与蛛网膜下腔之间有狭窄的通道相连，囊腔实际上是蛛网膜下腔的局部扩大，多见于较大的脑池处，如鞍上池、枕大池、侧裂池和四叠体池等。囊肿可推压局部脑组织和颅骨，引起颅骨菲薄、膨隆，原发性者尚可导致脑发育畸形。临床上部分患者无任何症状体征，部分患者可出现与其他颅内占位性病变相似的表现，如轻瘫、癫痫发作等。

【影像学表现】

X线：平片有时可见骨压迫性改变，侧裂、脑凸面及颅后窝囊肿可表现为邻近颅骨变薄、颅壁外突。颞极部囊肿则可造成蝶骨小翼抬高、蝶骨嵴前移。

CT：平扫时蛛网膜囊肿表现为局部脑裂或脑池扩大，囊肿内容物与脑脊液密度完全一致，增强扫描无强化，增强前后均无法显示囊肿壁。囊肿较大时可造成局部颅骨变薄、膨隆，局部脑组织推压移位，甚至脑萎缩。脑池造影CT扫描既可勾画出囊肿的范围，亦可显示囊肿是否与蛛网膜下腔相通，对中线深部及颅后窝囊肿的显示优于普通CT扫描。

MRI：蛛网膜囊肿在T_1WI呈低信号，T_2WI呈高信号，与脑脊液信号完全一致，但当囊液内蛋白和脂类成分较高时，在T_1WI和T_2WI上，其信号均可稍高于正常脑脊液。由于MRI可以多轴位观察以及无骨性伪影干扰，对中线和颅后窝囊肿显示更佳。

【诊断与鉴别诊断】

根据上述影像学表现，CT和MRI不但可以明确囊肿性质、部位、大小，还可以了解病灶对周围重要组织的损害情况。在鉴别诊断上，鞍上池的囊肿需与第三脑室扩大鉴别，需行脑池造影CT检查，如为囊肿，则无对比剂进入；如为扩大的第三脑室，则对比剂进入。颅后窝蛛网膜囊肿需与颅后窝肿瘤如血管网状细胞瘤、表皮样囊肿相鉴别。根据各自的密度和信号以及增强情况，鉴别诊断不难。

八、神经皮肤综合征

神经皮肤综合征（neurocutaneous syndrome）是一组神经和皮肤同时罹病的常染色体显性遗传性疾病。常见的有神经纤维瘤病、结节性硬化、脑颜面血管瘤病等。

（一）神经纤维瘤病

神经纤维瘤病（neurofibromatosis）分为Ⅰ、Ⅱ两型。其中Ⅰ型又名von Recklinghausen病，占90%。Ⅰ、Ⅱ型发生病变的部位和性质有所不同，但均为常染色体显性遗传性疾病。

【临床与病理】

病理特点为神经外胚层结构的超常增生和肿瘤形成，可以伴有中胚层组织的发育异常。特征是多发性神经纤维瘤和皮肤棕色色素斑。神经纤维瘤多见于脊神经，分布于颈和四肢神经干，呈串珠状或丛状。中枢性神经纤维瘤以听神经、三叉神经和马尾神经常见。皮肤有多发结节与多发的色素斑并存。本症常并发其他脑肿瘤，如脑膜瘤、神经鞘瘤和胶质瘤和（或）先天畸形。此病男性多见，皮肤见奶油咖啡色素斑伴皮下软组织肿块，多发的神经纤维瘤结节，并伴轻度思维障碍或癫痫，还可出现眼球突出、内分泌紊乱等症状。约1/2病例有骨骼的改变，系中胚叶发育障碍和神经纤维瘤侵蚀所致。约1/1000神经纤维瘤可恶变，还可并发甲状旁腺功能亢进和肢端肥大症。

【影像学表现】

X线：平片常出现的改变是骨缺损。多发生在眶骨上后壁，眶窝可增大。颅穹窿骨及蝶鞍也可出现骨缺损，轮廓多不整，可呈类圆形，边缘清楚、锐利，但无硬化缘。头颅在儿童期可增大，还可有颅面骨不对称和颅底凹陷等。脊柱常发生侧弯，椎间孔一个或多个增大，椎体后缘凹入，系脊神经肿瘤压迫所致。

CT和MRI：CT和MRI都可发现多发性神经纤维瘤的瘤体及肿瘤所引起的占位征象，本病常并发脑、脊髓肿瘤、脑发育异常和脑血管异常等。脑神经肿瘤常见的是听神经瘤，发病年龄多较小，且多为双侧，其次为三叉神经和颈静脉孔神经纤维瘤。脑膜瘤多起于大脑镰，其次为岩嵴与鞍结节，约半数病例为多发。

偶并发胶质瘤，可发生于视交叉、脑干与基底节处。脑发育异常可见到脑大畸形、胼胝体发育不全、Chiari畸形、巨脑回畸形、灰质异位等。脑血管异常可见动脉瘤、AVM 和动静脉瘘等。眶内肿瘤可为视神经纤维瘤、脑膜瘤或胶质瘤。脊髓肿瘤可以是马尾神经纤维瘤、脊膜瘤和室管膜瘤。在 CT 与 MRI 上出现相应的改变。

【诊断与鉴别诊断】

根据上述表现可以确定神经纤维瘤病的诊断，由于本病涉及神经、皮肤和骨骼系统，CT 和 MRI 诊断应结合临床表现和 X 线平片。MRI 对神经纤维瘤本身及其伴发肿瘤的显示与 CT 相当，但对骨质异常的显示不如 CT 和 X 线。CT 对颅骨和脊椎的发育缺陷显示清晰，行三维重组可显示其全貌，如颅底骨缺损包括眶骨及蝶骨大翼的缺损，岩骨的发育不全和内耳道的扩大，脊柱侧弯以及半椎体等异常。

（二）结节性硬化

结节性硬化（tuberous sclerosis）又称 Bourneville 病，为常染色体显性遗传性疾病，是以不同器官错构瘤为特点的疾病。可为家族性发病，又可散发。男性发病率比女性高 2～3 倍。

【临床与病理】

病理特征主要为皮层结节、白质内异位细胞团和脑室内的小结节。皮层结节以额叶为多，也可发生在丘脑、基底节、小脑和脑干。结节可一至数十个、大小不等，大者可超过 3cm。结节内含致密的胶原纤维，奇异的胶质细胞或不典型的神经元，结节内可有钙盐沉积，偶有囊变。白质内异位细胞团也是由胶质细胞和神经节细胞组成，分布在脑室壁和皮层结节之间。脑室室管膜下的小结节如蜡烛油泪滴状，最易钙化，可阻塞脑脊液通路而形成脑积水。易伴发室管膜下巨细胞型星形细胞瘤，亦可伴有视网膜的错构瘤及其他内脏肿瘤。皮脂腺瘤由皮脂腺、增生的结缔组织与血管组成，常见于面部皮肤。

主要临床表现是癫痫、智力障碍和面部皮脂腺瘤，痉挛状态和其他脑性麻痹征象也不少见。皮肤改变主要是棕色痣呈蝶翼状分布于鼻、颊、颏部，常有多发皮脂腺瘤。可并发纤维瘤、先天性视网膜肿瘤和多指及并指畸形等。

【影像学表现】

X 线：平片可见颅内散在钙化点和颅骨内板局限性骨质增生。钙斑多位于基底节区、蝶鞍区和脉络丛，也见于脑实质，大小不等。

CT：结节性硬化的小结节和钙化，可由 CT 显示，并具有下列特点：①结节或钙化居室管膜下与脑室周围，呈类圆形或不规则形高密度，病灶为双侧多发（图 2-8-3）；②增强扫描，结节则更清楚，钙化无强化，亦无占位效应；③皮层或白质内有时见多发小结节状钙化，其密度比脑室壁钙化低，边界不清楚；④如发生在

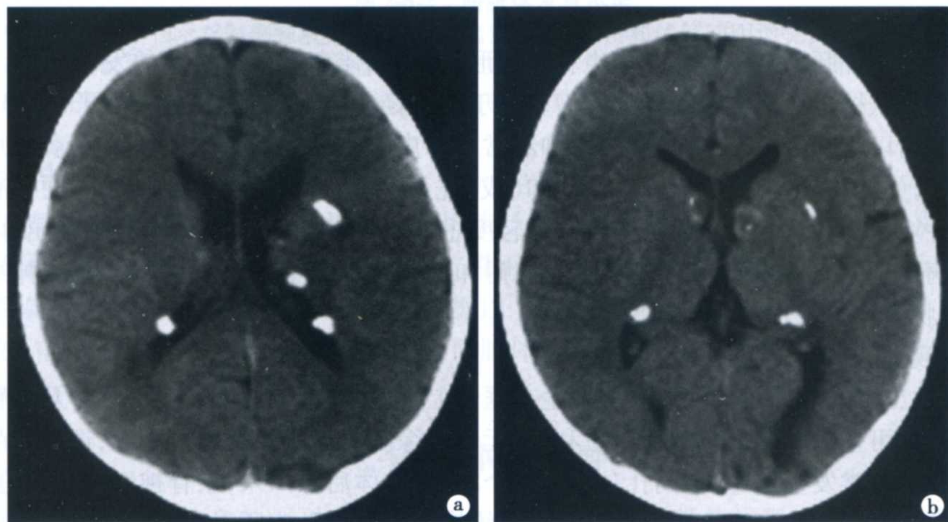


图 2-8-3　结节性硬化
CT 平扫（a、b）示两侧室管膜下及脑室周围多发高密度结节影，大部分病灶有钙化

小脑，可呈广泛结节状钙化；⑤阻塞脑脊液通道，可出现脑积水；⑥部分病例有脑室扩大及脑萎缩；⑦少数病例可合并有室管膜下巨细胞型星形细胞瘤。

MRI：早期表现为脑皮质形态不正常，以后出现皮髓质界限不清，此为结节在皮层出现之故。较大的结节在 T_1WI 是等信号或低信号，T_2WI 呈高信号，有时结节周围有厚薄不一的高信号环包绕。脑积水、脑萎缩征象与 CT 所见一致。

【诊断与鉴别诊断】

根据面部皮脂腺瘤、癫痫、智力发育障碍的临床特点，结合 CT 和 MRI 表现特征，诊断并不困难。鉴别诊断应与脑囊虫病区别，后者虽然也可表现为钙化或非钙化的结节或小囊，但分布多见于脑实质内，偶尔也可在脑室内形成囊肿，两者仍可区别。

（三）脑颜面血管瘤病

脑颜面血管瘤病即脑颜面三叉神经区血管瘤病（encephalotrigeminal angiomatosis），又称软脑膜血管瘤或 Sturge-Weber 综合征，是先天性神经皮肤血管发育异常。

【临床与病理】

一侧颜面三叉神经分布区有紫红色血管瘤，出生时即可存在，以眼支分布区最明显，并同侧大脑半球枕顶区软脑膜血管瘤，血管瘤以静脉为主，病侧大脑发育不良或萎缩。由于软脑膜血管瘤长期压迫或继发性脑缺血引起的皮质梗死，神经节细胞减少、变性，神经胶质增生伴皮质钙化。临床表现有面部血管瘤、对侧痉挛性偏瘫和麻痹，智力发育障碍等。30% 患者可发生青光眼与脉络膜血管瘤。

【影像学表现】

X 线：平片显示位于顶后、枕区双轨状弧形钙化，沿脑回轮廓排列，但也可呈无结构状，同侧颅腔可偏小并有颅板增厚、岩骨嵴升高等代偿性改变。

CT：平扫可显示病侧大脑半球顶枕区表面有弧带状或锯齿状钙化，钙化周围可见脑梗死灶，偶见脑内出血灶，伴随脑发育不全时相邻脑沟增宽、脑室扩大和同侧颅腔缩小、颅板增厚。增强扫描可显示皮质表面软脑膜的异常血管呈脑回状或扭曲状强化，并有向深部引流的扭曲静脉。

MRI：病侧大脑半球顶枕区沿脑回、脑沟有弧条状低信号，代表钙化存在，但软脑膜的异常血管亦呈扭曲状低信号，如有静脉血栓形成使血流缓慢，则呈团簇状高信号。

【诊断与鉴别诊断】

根据临床症状、头颅平片和 CT 表现，大多数患者可以确定诊断，MRI 亦可帮助诊断。

第九节　脑变性疾病

一、阿尔茨海默病

阿尔茨海默病（Alzheimer disease）又称老年性痴呆，在老年期各种类型痴呆中，其约占 48% ~65%。本病女性发生率约为男性的 1.5 ~3 倍，大多数患者 65 岁以后起病，且随着年龄增加，患病率也逐渐增加，大约年龄每增加 5.1 岁，患病率就要增加 1 倍。病因未明，目前认为较为肯定的危险因素有年龄、缺乏教育、痴呆家族史、头外伤、冠心病等。

【临床与病理】

本病是中枢神经系统的原发性变性疾病，脑的大体病理显示弥漫性脑皮质萎缩，组织学上可见神经元严重丧失伴胶质增生。病理改变大致可分为 6 个时期：Ⅰ ~ Ⅱ期改变为神经元纤维缠结，主要局限在内嗅皮质区；Ⅲ ~ Ⅳ期改变除内嗅皮质区外，还累及边缘系统，包括海马、海马沟回及海马旁回；在Ⅴ ~ Ⅵ期不但涉及边缘系统，且累及大脑皮层的新皮质区，以额叶、颞叶皮质区损害较重。临床上以记忆丧失、抽象思维和计算能力受损、人格和行为改变为特征。

【影像学表现】

CT：主要表现为弥漫性脑萎缩，以颞叶前部及海马最明显，两侧多不对称。颞角扩大，颞角内侧脑实

质密度减低，即所谓海马透明区（hippocampal lucency）。CT 不能直接诊断 Alzheimer 病。

MRI：除能显示上述脑萎缩性病变外，MRI 通过径线测量评估海马萎缩能够作为早期诊断 Alzheimer 病的可靠性指标之一。[1]H-MRS 显示的异常早于形态学改变，表现为区域性的代谢异常，NAA 含量降低，MI 含量升高。

【诊断与鉴别诊断】

早期病例诊断困难，中晚期病例根据影像所见，结合临床表现诊断不难。主要需与正常老年性变化、Pick 病、亚急性动脉硬化脑病和多发梗死性痴呆鉴别。多发梗死性痴呆即血管性痴呆以男性多见，既往多有高血压病史，多数在明显痴呆前有脑血管意外的病史，病情时好时坏，呈阶段性加重趋势，CT 和 MRI 表现为多发梗死、腔隙和软化灶。而 Alzheimer 病以女性多见，病前多数无高血压病及脑血管意外史，病程缓慢进行性发展，症状较为固定，无明显波动性，CT 和 MRI 表现为弥漫性脑皮质萎缩，据此可将二者区别开来。MRI 的功能成像可显示早于形态学的异常，两者结合可提高该病诊断的准确性。

二、帕金森病

帕金森病（Parkinson disease）是常见的运动障碍性疾病，好发于 40～70 岁，病因不明，又称为原发性帕金森病。而继发于脑炎、脑血管病、脑瘤、脑外伤以及药物或毒物中毒性脑病之后者，则称为 Parkinson 综合征。

【临床与病理】

主要原发病变部位在黑质及黑质纹状体通路，病理变化是中脑黑质致密带、脑桥蓝斑区色素细胞丧失及迷走神经背核等部位的神经元减少，同时伴有神经胶质增生。临床症状包括静止性震颤、动作缓慢或不能、步态缓慢、平衡和起步动作困难及僵硬。继发症状包括抑郁、易激动、焦虑、认知能力下降、发音和吞咽困难等，晚期多死于并发症。

【影像学表现】

CT：不能显示本病特征，但可见基底节区的变性、大脑皮层及中央灰质的萎缩（特别是第三脑室周围及额叶萎缩较常见）等，然其也可见于有类似临床表现的其他疾患，为非特异性表现。

MRI：由于其分辨能力高，可见黑质致密带萎缩、变窄，且正常的短 T_2 黑质信号消失以及弥漫性大脑皮质萎缩。双侧苍白球出现短 T_2 异常信号，壳核也可出现短 T_2 信号。[1]H-MRS 比较敏感，在 Parkinson 病的早期可显示出中脑黑质致密带、基底节区的代谢异常，NAA 含量降低，Cho 增高。

【诊断与鉴别诊断】

CT 和 MRI 虽然可以显示上述病变，但表现均不具有特异性，且 CT 和 MRI 表现正常者也不少见，因此诊断必须密切结合临床。

三、肝豆状核变性

肝豆状核变性即 Wilson 病，为铜代谢障碍引起的神经系统变性疾病，属于常染色体隐性遗传性病变。通常见于少年或青年成人。

【临床与病理】

该病三种主要表现为脑豆状核变性、角膜 Kayser-Fleisher 色素环（K-F 环）及小叶性肝硬化。脑的铜沉积合并胶质增生，在壳核最显著，并可有皮质、脑干、小脑齿状核、黑质和白质受累。临床上，肝脏由于铜的沉积而硬化，脑由于铜的沉积而发生神经系统症状，包括构音障碍、震颤、手足徐动症和痉挛状态。

【影像学表现】

CT：平扫表现为豆状核条状或新月形低密度区，两侧对称为其特点。低密度病变亦可见于基底节以外其他部位如脑干、皮层或小脑。增强扫描无强化。同时有脑萎缩。肝脏早期表现脂肪沉积，后期发生肝硬化。

MRI：表现为 T_2WI 病灶可呈高信号，如为低场强 MR 设备，病灶可呈低信号。

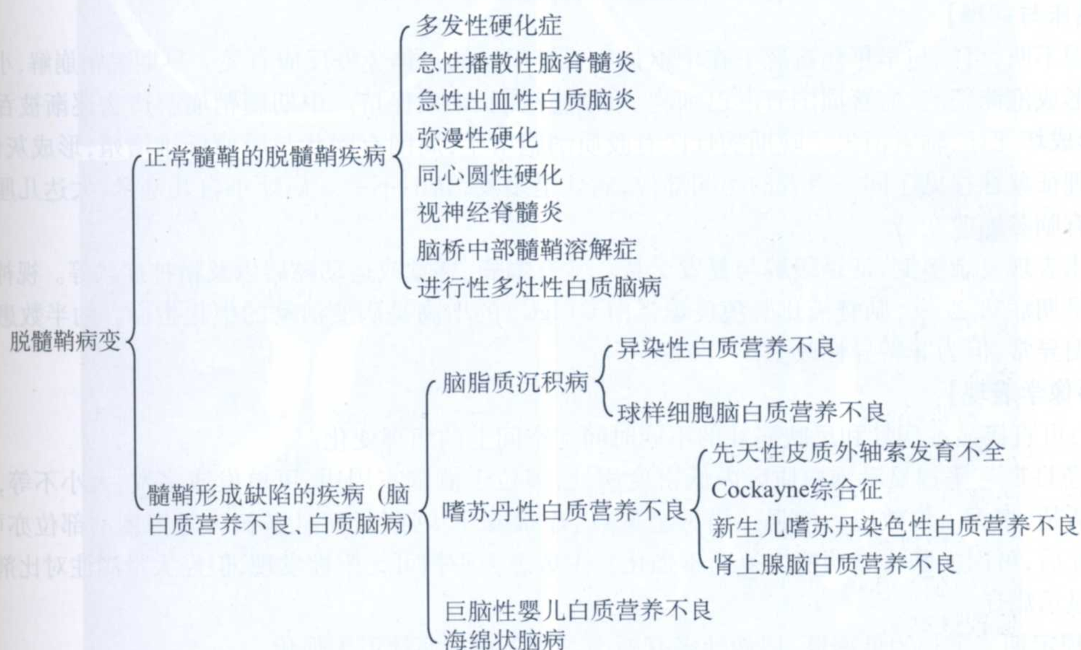
【诊断与鉴别诊断】

诊断要点为:①多数青春期发病,常有家族史。②肝功能受损、神经症状和 K-F 环三大症状。③血清总铜量和血铜蓝蛋白降低,尿铜排量增加。④在基底节区 CT 平扫表现为对称性的低密度区,同时伴有脑萎缩。增强扫描无变化。⑤MRI T_2WI 上病灶呈高信号。鉴别诊断包括 Huntington 病、Hallervorden-Spatz 病、Parkinson 病、中毒性脑缺氧性损害和 Leigh 病。

第十节　脱髓鞘疾病

脱髓鞘疾病是指一组原因不明,病理表现为神经髓鞘脱失的神经系统疾病。依发病时髓鞘发育正常与否,可分为髓鞘发育正常的脱髓鞘病变和有髓鞘发育缺陷的脱髓鞘病变,具体病变分类情况见表 2-10-1。

表 2-10-1　脱髓鞘疾病的分类



- 脱髓鞘病变
  - 正常髓鞘的脱髓鞘疾病
    - 多发性硬化症
    - 急性播散性脑脊髓炎
    - 急性出血性白质脑炎
    - 弥漫性硬化
    - 同心圆性硬化
    - 视神经脊髓炎
    - 脑桥中部髓鞘溶解症
    - 进行性多灶性白质脑病
  - 髓鞘形成缺陷的疾病(脑白质营养不良、白质脑病)
    - 脑脂质沉积病
      - 异染性白质营养不良
      - 球样细胞脑白质营养不良
    - 嗜苏丹性白质营养不良
      - 先天性皮质外轴索发育不全
      - Cockayne综合征
      - 新生儿嗜苏丹染色性白质营养不良
      - 肾上腺脑白质营养不良
    - 巨脑性婴儿白质营养不良
    - 海绵状脑病

传统影像学检查,包括平片、脑血管造影,均无助于诊断。CT 和 MRI 则能显示病变并可做出定位与定量诊断,MRI 要优于 CT,但定性诊断需结合临床做全面分析才能确定。

一、肾上腺脑白质营养不良

肾上腺脑白质营养不良(adrenoleukodystrophy)属性连锁隐性遗传性疾病,多见于男孩。由于缺乏酰基辅酶 A 合成酶导致脂肪代谢紊乱,长链脂肪酸在细胞内异常堆积,以脑及肾上腺皮质尤甚,破坏脑白质及肾上腺皮质。

【临床与病理】

大脑白质广泛脱髓鞘,从后部向前扩展。电镜检查有特异的脂质板层。肾上腺皮质萎缩,特殊的大细胞胞浆呈条纹状,有脂质板层,含游离的 3-β-羟固醇。多在 3~14 岁起病。神经症状呈进行性,可有偏瘫、偏盲,后期发展成四肢瘫、去大脑强直、痴呆。肾上腺皮质功能低下时可发生危象,皮肤色素沉着,皱褶纹处明显。可于半年至 5 年死亡。

【影像学表现】

CT:平扫两侧侧脑室三角区周围白质内呈现大片对称性低密度区,亦可通过胼胝体将两侧联系起来。病灶可向前延伸至额叶。增强扫描,病灶活动期有周边环形强化,非活动期无强化,多伴有脑萎缩。

MRI：T_2WI 显示脑白质高信号，居枕、顶、颞交界处，额叶少受影响。锥体束、脑桥基底部有萎缩性改变，小脑也可受累。其影像特点：①从后向前逐渐累及，即从枕、顶、颞叶开始，最后可影响到额叶；②发生Wallerian 变性，表现为皮质脊髓束退变。

【诊断与鉴别诊断】

顶枕区病变，由后向前发展，两侧对称呈蝶翼状，有一定特征性，有助于与其他脱髓鞘疾病鉴别，但诊断仍需结合临床，尤其是晚期病例缺乏一定特征时，单凭影像表现难以与其他脱髓鞘疾病鉴别，需结合临床资料综合判断方能做出诊断。

二、多发性硬化

多发性硬化（multiple sclerosis，MS）又称播散性硬化，是以病灶多发，病程缓解与复发为特征的中枢神经系统脱髓鞘疾病。好发于中青年，女性稍多。欧洲地区 MS 以白质内硬化斑为主，一般起病慢，病程长，症状轻；而我国的 MS 以白质软化坏死为主，一般起病快，病程短，症状重。

【临床与病理】

病因不明，可能与早年病毒感染在中枢神经系统引起的自体免疫反应有关。早期髓鞘崩解，小胶质细胞增生形成泡沫细胞，血管周围有淋巴细胞、浆细胞浸润，轴索保持。中期髓鞘崩解产物逐渐被吞噬细胞清除，形成坏死灶，轴索消失。晚期病灶区有胶质细胞增生，周围有网状与胶原纤维增殖，形成灰色斑块。各期病理征象往往见于同一患者的不同部位，病灶呈多发，新旧不一。病灶小自几毫米，大达几厘米。病变后期有脑萎缩改变。

临床表现复杂多变，常是缓解与复发交替。常有癫痫、感觉或运动障碍以及精神症状等。视神经损害可以是早期症状之一。脑脊液化验免疫球蛋白 G（IgG）的增高是病变活动的生化指标。约半数患者可出现脑电图异常，但为非特异性改变。

【影像学表现】

CT：可直接显示病灶和反映病灶的不同时间与空间上的病理变化。

1. 急性期　平扫显示脑白质区内低密度病灶，多位于侧脑室周边，可单发或多发，大小不等，边界清楚或不清楚，多无占位效应。增强扫描可呈斑点、片状或环状强化，而且平扫为等密度的部位亦可强化。激素治疗后，可因血脑屏障功能恢复而不强化。少数患者平扫可无阳性发现，但经大量滴注对比剂及延迟扫描可显示病灶。

2. 稳定期　平扫为低密度，但病灶多有缩小。增强扫描病灶可无强化。

3. 恢复期　平扫脑白质区可见多发软化灶，边界清楚。大约有 35% ~50% 的患者出现脑萎缩表现。

MS 具有缓解与复发的特点。因此，各期的 CT 表现，可在一个患者的不同部位同时显示，即平扫病灶为等密度或低密度；增强扫描，同时看到有强化、无强化及脑萎缩的表现。

MRI：MS 的病灶可见于大脑半球、脑干，也可见于小脑半球。病灶主要位于侧脑室周围以及深部脑白质，脑干以中脑的大脑脚为多。病灶可以几个毫米至整个侧脑室周围，大者有占位效应。横断面病灶呈圆形或椭圆形，冠、矢状面呈条状，可垂直于侧脑室，这种征象称直角脱髓鞘征。这是因为病灶源于深部白质静脉周围。病灶 T_2WI 为高信号，T_1WI 为低信号（图 2-10-1）。处于活动期的 MS 斑块具有明显增强。DTI 可以反映白质纤维的破坏情况（图 2-10-2）。

【诊断与鉴别诊断】

诊断要点：①常累及神经系统多个部位；②CT 平扫双侧侧脑室周围尤以侧脑室前角、后角周围的多发低密度斑，病灶新旧不一，MRI T_2WI 呈高信号；③大多数无占位征象；④增强扫描急性期可有强化。

鉴别诊断包括免疫有关脑脊髓炎、转移性肿瘤、多灶性胶质瘤、脑白质疏松症、多发性脑梗死、脑炎、肾上腺脑白质营养不良、放疗和化疗反应以及结节病等。

据统计 CT 对 MS 斑块的检出阳性率仅为 25% ~45%，而 MRI 则可达 85% ~100%，是目前诊断本病的最佳检查方法。

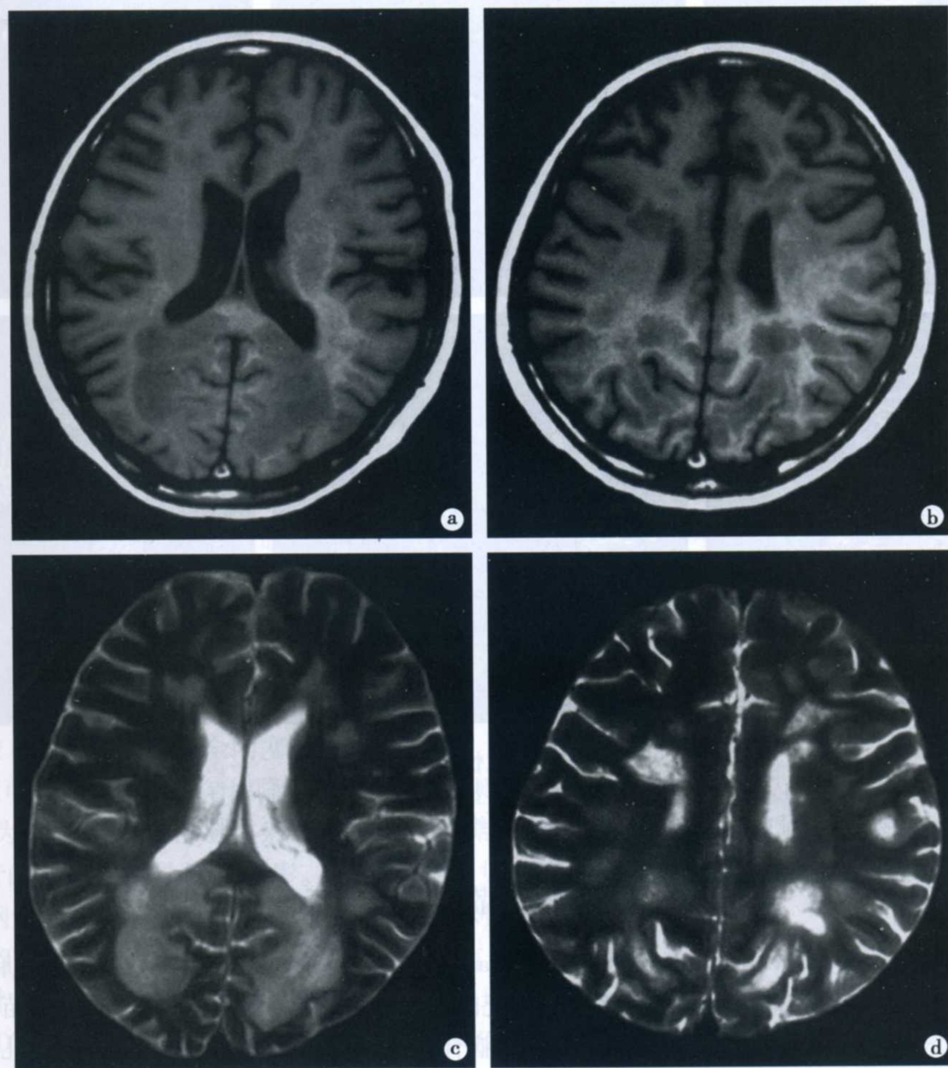
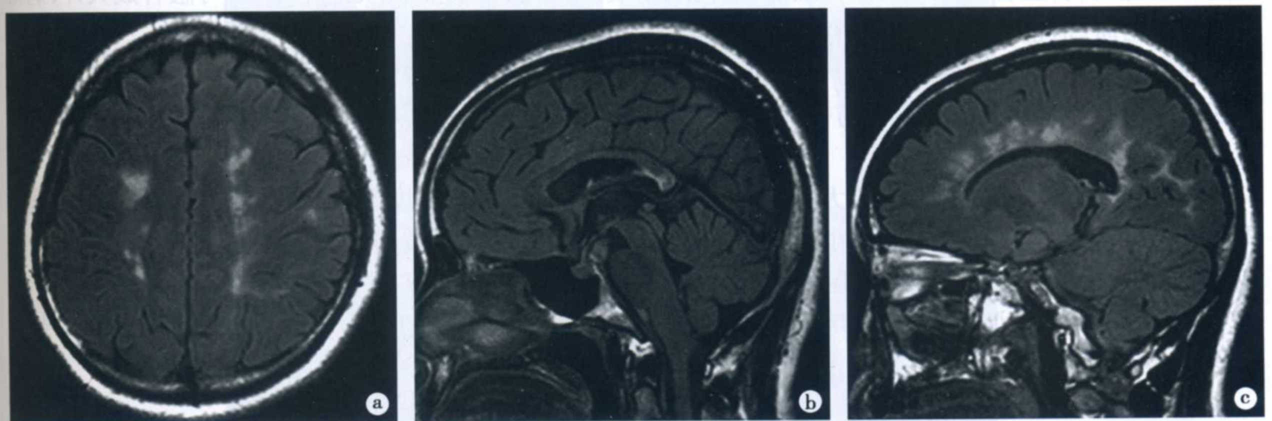


图 2-10-1 多发性硬化

MRI 平扫示双侧侧脑室周围及深部脑白质多发斑块状、斑片状异常信号区，T_1WI(a、b)呈低信号，T_2WI(c、d)呈高信号，未见占位效应



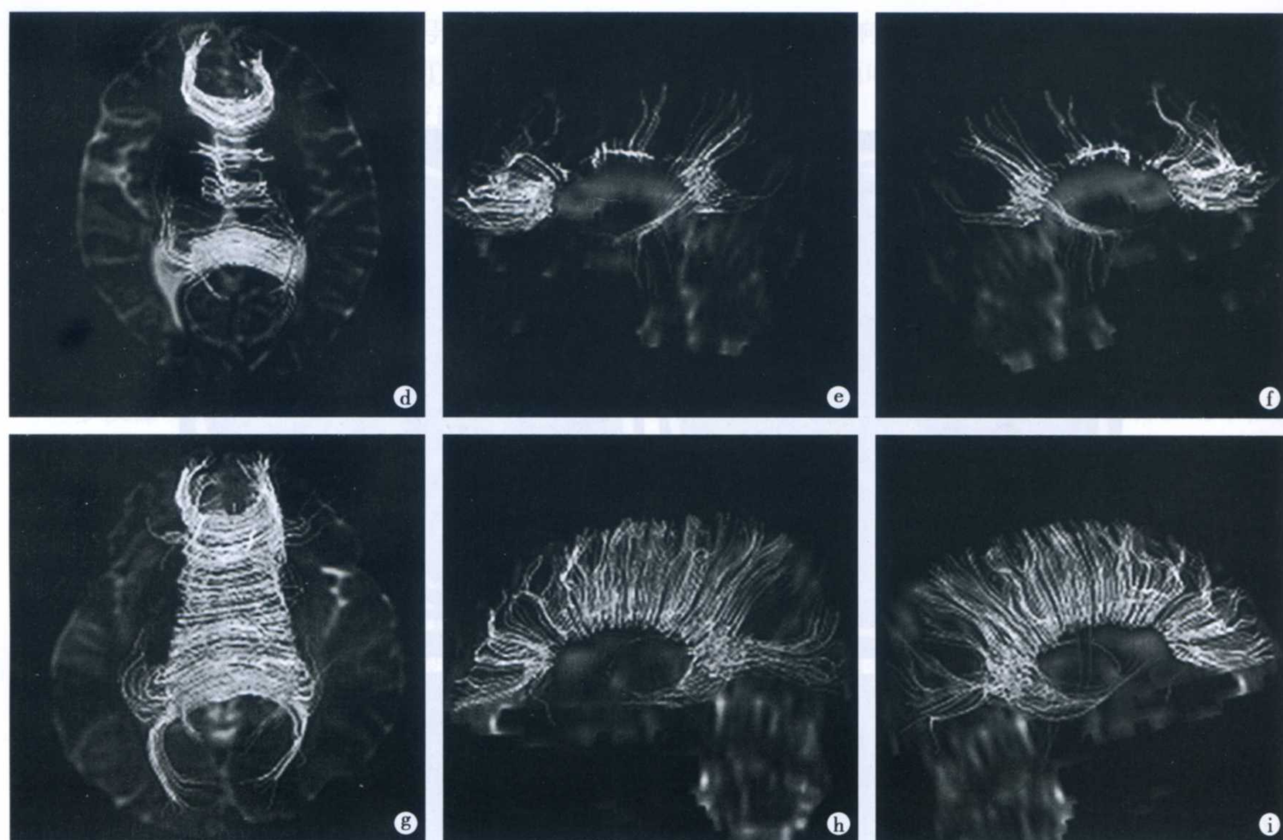


图 2-10-2 多发性硬化（见彩插）

常规 MRI 的 FLAIR（a～c）显示病灶位于幕上双侧半球深部白质，垂直于侧脑室，呈直角脱髓鞘征（c）；DTI（d～f）显示白质纤维减少（g～i 为正常人对照的 DTI 图）

三、急性播散性脑脊髓炎

急性播散性脑脊髓炎（acute disseminated encephalomyelitis）是一种在发生某些感染后如麻疹、风疹、水痘、腮腺炎、百日咳、流感等疾病而导致中枢神经系统的髓鞘脱失，亦可偶发于牛痘、狂犬疫苗接种后，又称特发性脑脊髓炎、感染后或感染性脑脊髓炎、接种后脑脊髓炎。任何年龄均可发病，好发于儿童及青壮年，无明显性别差异。

【临床与病理】

为脑与脊髓的广泛的炎症-脱髓鞘反应，以白质中小静脉周围区的髓鞘脱失为特征。病变处血管周围有炎性细胞浸润，血管充血，水肿，神经髓鞘肿胀、断裂及脱失，形成点状软化坏死灶，可融合成大片，病灶主要位于白质，但也可损伤灰质及脊神经根，可有胶质细胞增生。

临床上起病急，以头痛、呕吐为首发症状伴有发热，体温可高达 39℃以上。中枢神经系统广泛受损，出现大脑、脑干、脑膜及脊髓症状与体征。患者烦躁不安、谵妄或嗜睡、木僵与昏迷等症。

【影像学表现】

CT：急性期 CT 平扫可见双侧大脑半球皮层下白质呈对称性低密度区，以双侧侧脑室周围明显，病灶周围有水肿，脑室因水肿而受压变小；增强扫描多无强化。慢性期白质和灰质呈现为脑萎缩改变，前者表现为脑室系统扩大，后者则表现为脑沟增宽。

MRI：在 T_1WI 上两侧大脑半球表现为低信号，可累及基底节；在 T_2WI 上表现为弥漫多发高信号，边缘呈波浪状，境界清楚。

【诊断与鉴别诊断】

本病影像学表现缺乏特异性，诊断有一定困难，常需结合临床及实验室检查。需与弥漫性硬化、进行性多灶性脑白质病等鉴别。

第十一节 脊髓和椎管内疾病

一、椎管内肿瘤

椎管内肿瘤约占神经系统肿瘤的15%，可发生在各个节段，按生长部位可分为脊髓内、脊髓外硬脊膜内和硬膜外三种，其中以脊髓外硬膜内肿瘤最为常见，约占60%～75%，其他两类各占15%。平片诊断价值有限，主要靠CT和MRI，在尚无CT和MRI设备情况下，脊髓造影仍不失为既经济又简便的诊断手段。在CT上，大部分椎管内肿瘤与其周围的正常软组织在密度上差别不大，只能根据不同肿瘤的好发部位、好发年龄、性别以及一些CT显示的特征如坏死后囊变、钙化和瘤内出血等来推断肿瘤的性质。MRI是椎管内肿瘤的定位和定性诊断最佳的影像学方法。

（一）室管膜瘤

【临床与病理】

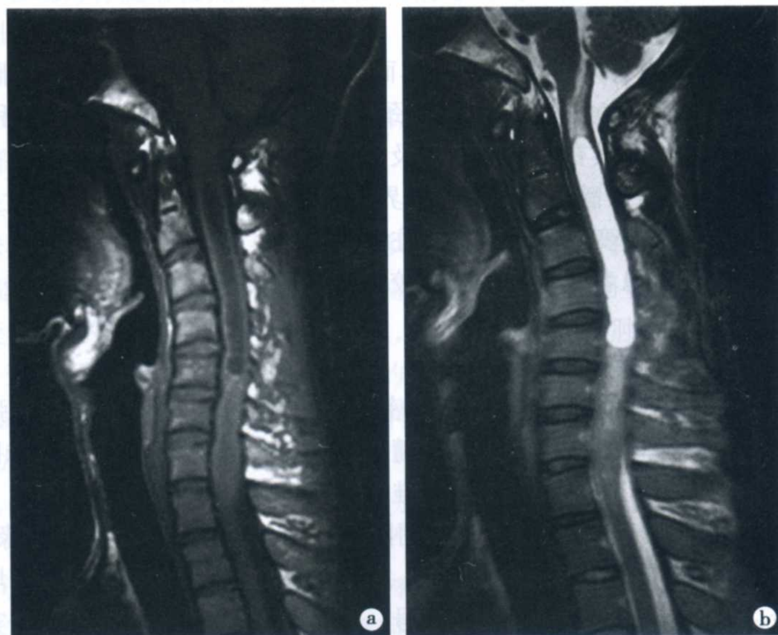
室管膜瘤是最常见的髓内肿瘤，约占髓内肿瘤的60%。起源于中央管的室管膜细胞或终丝等部位的室管膜残留物，可发生于脊髓各段，好发部位是腰骶段、脊髓圆锥和终丝。终丝的室管膜瘤易发生黏液样变，部分肿瘤可有出血，但很少引起蛛网膜下腔出血。肿瘤边界比较清楚，约46%可发生囊变，其囊腔大小不一，可与蛛网膜下腔相通。临床上多见于30～70岁，男性略多于女性。肿瘤生长缓慢，症状轻，就诊时常已长得较大。

【影像学表现】

X线：平片检查可无明显异常，有时可见椎管扩大、椎弓根间距增宽，偶见肿瘤钙化。脊髓造影大多可见脊髓增粗，但无移位。蛛网膜下腔部分阻塞时，对比剂呈对称性分流，完全阻塞时则呈大杯口状梗阻，两侧蛛网膜下腔对称性变窄或完全闭塞。

CT：平扫可见脊髓密度均匀性降低，外形呈不规则膨大。肿瘤边缘模糊，与正常脊髓分界欠清，囊变较常见，表现为更低密度区，静脉注射对比剂后，囊变部分无强化，肿瘤实质部分轻度强化或不强化，有时可在近中央管的部位见到异常强化影。钙化比较少见。当肿瘤扩张、压迫邻近骨质时，可见椎管扩大。CTM可见蛛网膜下腔变窄、闭塞，延迟扫描有时可见对比剂进入囊腔。

MRI：在T_1WI上肿瘤呈均匀性信号减低区，其信号与邻近脑脊液信号相似，当肿瘤囊变或邻近脊髓中央管扩张时，则信号不均匀。在T_2WI上，肿瘤信号增高，由于水肿亦呈高信号，难以将肿瘤组织与水肿区分开。Gd-DTPA增强扫描，肿瘤呈均匀强化，水肿及囊变区无强化（图2-11-1）。腰骶部肿瘤引起蛛网



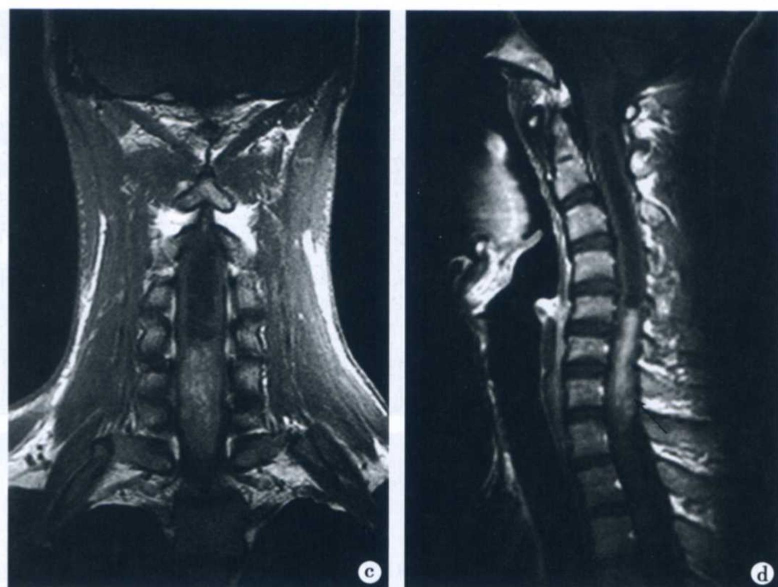


图 2-11-1 脊髓室管膜瘤

MRI 平扫 $C_5 \sim C_8$ 脊髓节段性增粗，T_1WI(a)与 T_2WI(b)呈略长 T_1 和略长 T_2 信号，增强后(c、d)病灶明显强化(d，↑)；病灶上方中央管明显扩张，形成空洞

膜下腔阻塞时，由于脑脊液搏动减弱，加之脑脊液内蛋白含量增加，肿瘤邻近部位蛛网膜下腔内脑脊液信号可异常增高。肿瘤切除术后，由于解剖结构的改变以及术后软化灶的存在，MRI 平扫难以确定是否有残留或复发时，Gd-DTPA 增强扫描即能确定是否有异常强化的肿瘤组织存在。对比增强检查对残留和复发肿瘤的检出很敏感，表现为肿瘤有增强，而手术后改变引起的对比增强应在 2～3 个月后消退。Gd-DTPA 增强扫描尚能发现未引起脊髓形态变化的小肿瘤。

【诊断与鉴别诊断】

典型的室管膜瘤 CT 平扫呈低密度影，CTM 显示脊髓局灶性增粗，蛛网膜下腔狭窄，增强扫描肿瘤可轻度强化；MRI 扫描 T_1WI 呈均匀低信号，T_2WI 呈高信号，注射 Gd-DTPA 后明显强化。肿瘤无明显实性成分而以囊变为主要表现时较难与脊髓空洞症鉴别(图 2-11-2)。此外，尚需与星形细胞肿瘤、血管网状细胞瘤等其他髓内肿瘤相鉴别。

（二）星形细胞肿瘤

【临床与病理】

星形细胞肿瘤约占所有髓内肿瘤的 40%，总体而言，恶性程度较脑内星形细胞肿瘤为低，76% 为Ⅰ级～Ⅱ级，Ⅲ级～Ⅳ级仅占 24%。发病部位以胸、颈段最多见，占 75%，脊髓远端和终丝约占 25%，病变一般局限，但可呈浸润性生长，尤其在儿童往往累及多个脊髓节段，甚至脊髓全长。脊髓明显增粗，表面可有粗大迂曲的血管，肿瘤与正常脊髓组织无明显分界，上下两端常呈梭形，38% 可发生囊变，有时合并脊髓空洞。肿瘤恶性程度的高低与病变范围的大小往往不成正比。临床上多见于儿童，无性别差异。颈、胸段髓内肿瘤出现症状早，症状重，患者就诊时肿瘤常较小，脊髓在外形上变化不大和轻度膨大。

【影像学表现】

X 线：脊髓造影和平片表现同室管膜瘤。

CT：平扫肿瘤呈略低密度或等密度，少数可呈高密度，边界不清。增强扫描肿瘤强化不均匀，少数可见均匀强化，囊变较常见。由于水肿和肿瘤浸润，脊髓密度减低和不规则增粗，邻近蛛网膜下腔狭窄，CTM 能满意显示脊髓外形和蛛网膜下腔的改变。可出现椎管扩大，钙化少见。

MRI：在 T_1WI 上肿瘤信号低于脊髓；在 T_2WI 上肿瘤信号明显增高，由于水肿的缘故，在 T_2WI 上显示病变范围较 T_1WI 大。因病变范围较广且常合并出血、坏死、囊变，其信号强度可不甚均匀，坏死和囊变表现为更长 T_1 和 T_2 信号，出血在 T_1WI 上表现为高信号。Gd-DTPA 增强扫描可见肿瘤实质部位明显强化，

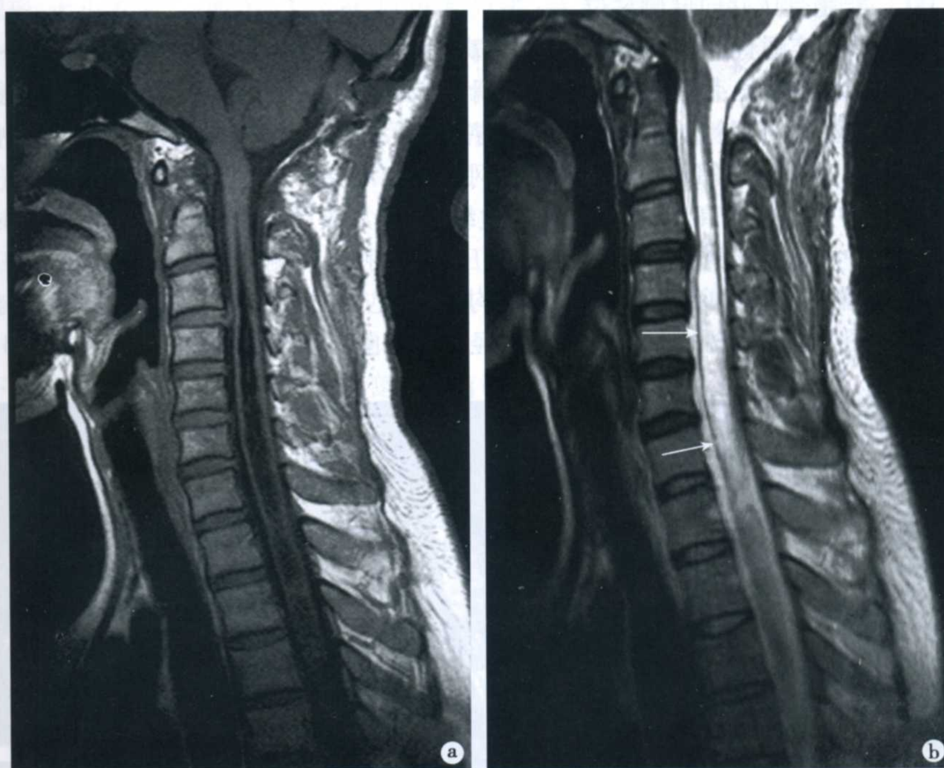


图 2-11-2　脊髓空洞症(矢状面)

MRI 平扫矢状面 T_1WI(a)及 T_2WI(b)示 C_2 ~ C_7 水平脊髓中央管扩张(↑)

有些低度恶性肿瘤血脑屏障较完整,早期可不出现强化,但延迟后扫描,仍可见明显强化;肿瘤周围水肿以及坏死和囊变区无强化。Gd-DTPA 增强扫描能确定肿瘤术后是否有残存或复发,并能发现小肿瘤。

【诊断与鉴别诊断】

根据上述 CT 和 MRI 表现,结合临床表现及发病部位,髓内星形细胞肿瘤不难诊断。星形细胞肿瘤与室管膜瘤的鉴别在于前者多见于儿童,以颈、胸段最为常见,较少累及马尾和终丝,累及范围较大,伴发囊肿的机会较少;而室管膜瘤较局限,呈边界清楚的结节状,并伴广泛的囊肿。星形细胞肿瘤与 MS 鉴别困难,MS 在急性期亦可表现为脊髓增粗,信号减低,但其信号均匀一致,周围常有正常脊髓组织环绕,占位效应不明显,晚期常出现脊髓萎缩。

(三)神经鞘瘤

神经鞘瘤(neurinoma)为最常见的椎管内肿瘤,占所有椎管内肿瘤的 29%,起源于神经鞘膜的施万细胞,故又称施万细胞瘤(schwanoma)。

【临床与病理】

病理上可发生于椎管的各个节段,以颈、胸段略多,呈孤立结节状,有完整包膜,常与 1 ~2 支脊神经根相连,与脊髓多无明显粘连。由于肿瘤生长缓慢,脊髓长期受压,常有明显压迹,甚至呈扁条状,伴有水肿、软化等。可发生囊变,较大的肿瘤内可有小片状出血,极少发生钙化。肿瘤从硬膜囊向椎间孔方向生长,使相应椎间孔扩大。延及硬膜内外的肿瘤常呈典型的哑铃状。神经纤维瘤起源于神经纤维母细胞,组织学上可见施万细胞、成纤维细胞、有髓鞘或无髓鞘的神经纤维等多种成分存在。两者在病理上常混合存在,组织结构大致相仿,区别较为困难,但在椎管内神经纤维瘤仅占二者总数的 1%,在椎管外两者发生率相似,神经鞘瘤略多。临床最常见于 20 ~40 岁,无性别差异。

【影像学表现】

X 线: 平片检查可见椎弓根骨质局限吸收、破坏,有时可见椎间孔扩大以及椎管内病理钙化。脊髓造影可见肿瘤侧蛛网膜下腔增宽,健侧变窄,部分阻塞时,可以显示肿瘤形成的充盈缺损,完全阻塞时,阻塞

端呈典型的杯口状。脊髓受压并向健侧移位。

CT：平扫肿瘤呈圆形实质性肿块，密度较脊髓略高，脊髓受压移位，增强扫描呈中等均一强化。肿瘤易向椎间孔方向生长，致其扩大，骨窗像可见椎弓根骨质吸收破坏，椎管扩大。当肿瘤穿过硬膜囊神经根鞘向硬膜外生长时，肿瘤可呈哑铃状外观。CTM 可清楚显示肿瘤阻塞蛛网膜下腔的部位、肿瘤与脊髓的分界以及脊髓移位情况，肿瘤阻塞部位上、下方的蛛网膜下腔常扩大。

MRI：在 T_1WI 上肿瘤信号略高于或等于脊髓，边缘光滑，常较局限，当肿瘤较大时常同时累及数支神经根，尤以后根多见，肿瘤常位于脊髓背外侧，脊髓受压移位，肿瘤同侧蛛网膜下腔扩大。在 T_2WI 上肿瘤呈高信号。Gd-DTPA 增强扫描，肿瘤明显均一或不均一强化，肿瘤的边界更加清楚锐利，与脊髓分界清楚。横断面或冠状面图像能清晰观察到肿瘤穿出神经孔的方向和哑铃状肿瘤全貌（图 2-11-3）。

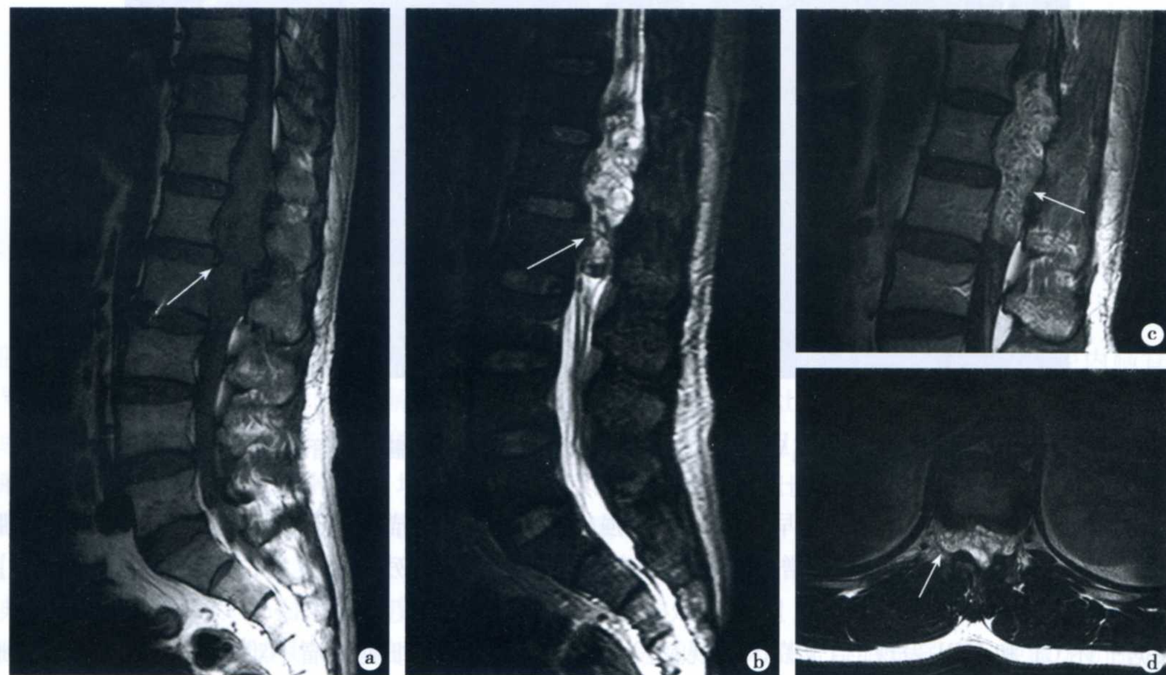


图 2-11-3 T_{12}～L_2 椎管内神经鞘瘤

MRI 平扫矢状面 T_{12}～L_2 椎管内可见串珠样异常占位（a～c，↑），T_1WI(a)呈低信号，T_2WI(b)呈混杂高信号，相邻椎体后缘受压，致局部椎管增宽；增强扫描（c、d）病灶明显强化，上下两端蛛网膜下腔增宽，横断面病灶沿椎间孔向椎管外生长，呈哑铃形（d，↑）

【诊断与鉴别诊断】

神经鞘瘤常有相应椎间孔扩大、椎弓根吸收破坏等骨质结构改变；在 CT 扫描上可见略高于脊髓密度的肿瘤，易发生于神经根鞘部位，常穿过椎间孔向硬膜外发展，呈典型的哑铃状外观。在 MRI 上，T_1WI 呈等或略高信号，T_2WI 呈高信号，Gd-DTPA 增强为显著强化，根据上述典型表现不难诊断。需与其他髓外硬膜内肿瘤区别：①脊膜瘤密度或信号改变虽与神经鞘瘤相似，但易出现钙化，向椎间孔侵犯者较少，很少出现哑铃状改变，两者多可区别。②单发神经纤维瘤往往难与神经鞘瘤相区别，早期仅见相应脊神经增粗，但本病有两个特点：其一是单发少见，多为神经纤维瘤病的局部表现；其二是 4%～11% 的神经纤维瘤病并发神经纤维肉瘤，常形成椎旁肿块并破坏椎骨，转移到肺。③胸段神经鞘瘤穿出椎间孔向椎旁生长时，应与纵隔肿瘤相鉴别。

（四）脊膜瘤

脊膜瘤（meningioma）的发病率在椎管内肿瘤中居第二位，占所有椎管内肿瘤的 25%，起源于蛛网膜细胞，也可起源于蛛网膜和硬脊膜的间质成分。70% 以上发生在胸段，颈段次之（20%），腰骶段极少。

【临床与病理】

绝大多数肿瘤生长于髓外硬膜内，少数可长入硬膜外，通常发生在靠近神经根穿过的突起处，大多数

呈圆形或卵圆形，大小不等，一般 2～3.5cm，以单发为多，呈实质性，质地较硬，包膜上覆盖有较丰富的小血管网，肿瘤基底较宽，与硬脊膜粘连较紧，很少附着于蛛网膜，极少浸润到脊髓内。肿瘤压迫脊髓使之移位、变形，在受压部位的远端由于血供障碍，可出现水肿、软化甚至囊变。少数脊膜瘤可发生恶变。组织学上，脊膜瘤可有多种类型，以上皮型最常见，成纤维细胞型和砂粒型次之，其他类型较少。切片中大部分可见到钙化，年龄越大，钙化率越高。临床上 2/3 以上发生于中年，高峰在 30～50 岁之间，女性略多。

【影像学表现】

CT：最常见于胸段蛛网膜下腔后方，邻近骨质可有增生性改变，肿瘤多为实质性，较局限，椭圆形或圆形，密度多高于相应脊髓，有时在瘤体内可见到不规则钙化。增强后扫描肿瘤中度强化。CTM 可见肿瘤部位蛛网膜下腔部分或完全阻塞，脊髓受压变细并有明显移位。

MRI：在 T_1WI 上肿瘤呈等信号，少数可低于脊髓信号，在 T_2WI 上肿瘤信号多有轻度增高，当肿瘤出现囊变时，其内可见高信号囊变区。Gd-DTPA 增强扫描，肿瘤显著强化，与脊髓界限清楚，可有硬膜尾征。MRI 可较 CT 更清晰显示蛛网膜下腔阻塞和脊髓受压情况，脊髓多向健侧移位，肿瘤很少超过两个节段，恶变时可突破脊膜长至硬膜外。

【诊断与鉴别诊断】

脊膜瘤 CT 和 MRI 表现具有一定特征性，诊断不难。需与神经鞘瘤鉴别。脊膜瘤常发生于胸段，女性多见，本病钙化出现率高，是鉴别这两种肿瘤的主要征象之一。另外，本病很少引起神经孔扩大，哑铃型肿瘤明显少于神经鞘瘤。

二、脊髓外伤

脊髓外伤是一种非常严重的损伤，占全身损伤的 0.2%～0.5%，车祸、工伤、运动及火器伤是脊髓外伤的主要原因。

【临床与病理】

病理上按损伤轻重程度将其分为：脊髓震荡、脊髓挫裂伤、脊髓压迫或横断、椎管内血肿。脊髓震荡属最轻的类型，为短暂的脊髓功能超限抑制所致，脊髓形态一般正常。脊髓挫裂伤常伴有较严重的脊椎骨折和脱位，脊髓内可见点片状或局灶出血，常合并水肿、液化坏死及蛛网膜下腔出血，病变可上下波及数个节段，以至脊椎损伤水平可以与脊髓损伤所累及的水平不相一致，严重者脊髓可呈部分或完全断裂。神经根撕脱和硬膜囊撕裂常与外伤时上肢的位置有关，多发生于 $C_{7\sim8}$ 及 T_1 神经根。临床上，脊髓损伤的早期阶段主要表现为脊髓休克，如系脊髓震荡则短期内可恢复正常，脊髓挫伤或部分断裂时则其功能不完全性恢复，完全横断时其损伤平面以下的运动和感觉均消失。

【影像学表现】

X 线：平片上可以显示椎体及其附件有无骨折或脱位、关节突有无绞锁、椎管内有无碎骨片等。脊髓造影可以观察到硬膜囊撕裂的部位、范围和脊髓受压的程度。

CT：脊髓震荡伤患者多无阳性发现。脊髓挫裂伤表现为髓内密度不均，有时可见点状高密度区，脊髓压迫和横断时常规扫描显示欠佳，需行三维重组和 CTM，脊髓内血肿表现为高密度，髓外血肿常使相应脊髓受压移位。CTM 对神经根撕脱和脊髓横断意义较大，前者可见对比剂溢入撕脱的神经根鞘内，呈囊状或条状高密度，硬膜囊撕裂时边缘模糊不清，严重者可见对比剂溢出至周围软组织中；后者表现为脊髓结构紊乱，高密度对比剂充满整个椎管。CT 尚可发现椎体及附件骨折，关节突绞锁，后者常见于 $C_{4,5}$ 及 $C_{5,6}$ 脊椎，多伴发严重的脊髓和神经根损伤（图 2-11-4）。

MRI：脊髓震荡多无阳性发现。脊髓挫裂伤在 T_1WI 上见脊髓外形膨大，信号不均，可见低信号水肿区，也可无信号异常，仅见脊髓外形改变，但 T_2WI 均可见不均匀高信号。合并出血时，急性期 T_1WI 可正常，而 T_2WI 呈低信号，亚急性期 T_1WI 和 T_2WI 均呈高信号。脊髓横断时，MRI 可清晰观察到脊髓横断的部位、形态以及脊椎的损伤改变。T_2WI 上不需使用对比剂就能直接观察到神经根撕脱和硬膜囊撕裂。脊髓挫裂伤或血肿后遗期，可形成软化灶，表现为髓内长 T_1 长 T_2 信号病灶（图 2-11-5）。

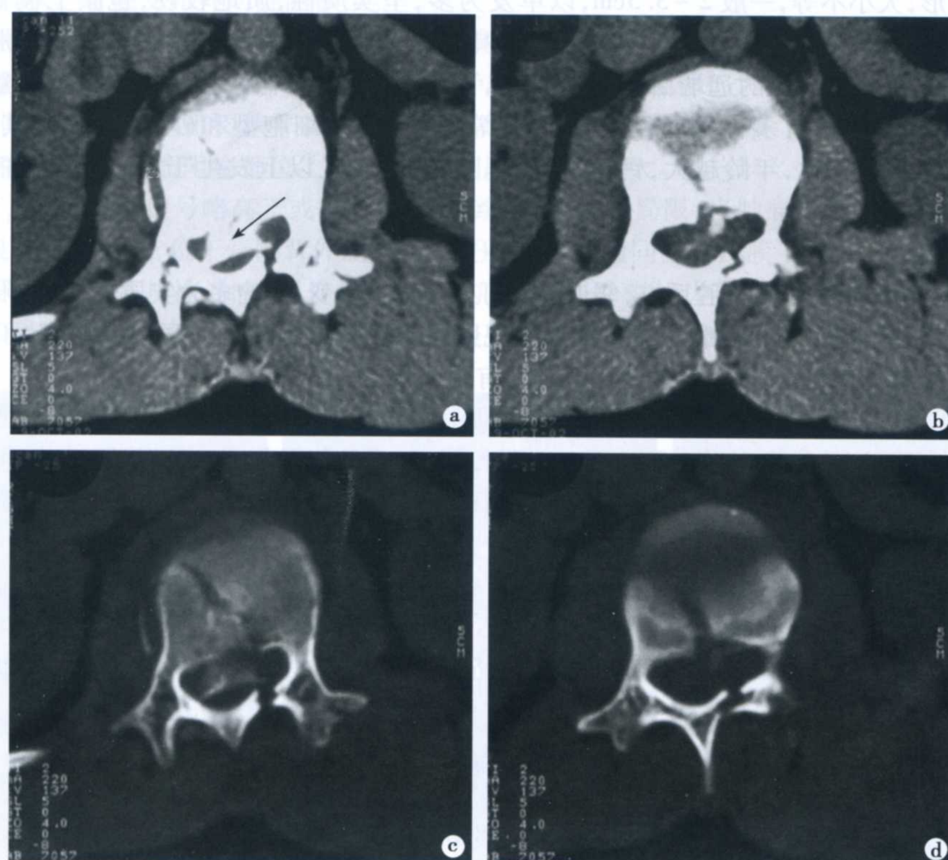


图 2-11-4　L_1 椎爆裂骨折并脊髓末端挫裂伤

CT 平扫软组织窗(a、b)示 L_1 椎体平面椎管变形，椎管内可见游离碎骨片(a，↑)，脊髓内见小片状高密度影，骨窗(c、d)清晰显示骨折线

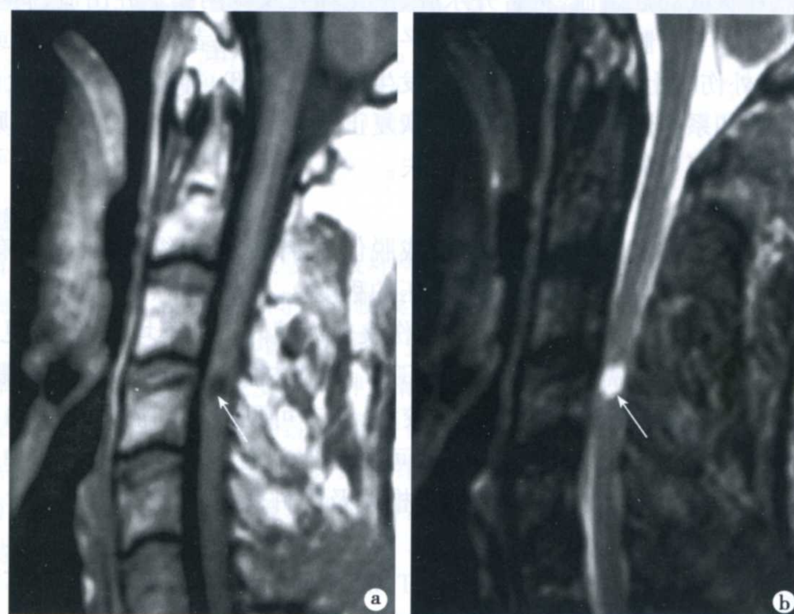


图 2-11-5　颈段脊髓软化

MRI T_1WI(a)示 $C_{3/4}$ 椎间盘水平脊髓低信号区(↑)，边缘清楚，T_2WI(b)呈均匀高信号(↑)

【诊断与鉴别诊断】

根据明显的外伤史和典型的X线、CT和MRI表现，脊髓损伤不难诊断。显示骨折和碎骨片位置X线和CT要优于MRI，而显示脊髓受压、髓内改变和椎管内出血方面MRI明显优于X线和CT。外伤后脊髓软化灶需与脊髓空洞症以及髓内肿瘤囊变鉴别。

三、椎管内血管畸形

椎管内血管畸形是指脊髓血管先天发育异常而形成的一类病变。可发生于脊髓各个节段，脊髓内外可同时受累，颈胸段血管畸形以髓内病变为主，腰段者则多位于脊髓后方。

【临床与病理】

椎管内血管畸形的分类很多，也不统一。一般根据异常血管的形态和结构，可将其分为四类：①AVM：由供血动脉、畸形血管团和引流静脉组成，动静脉之间有直接短路相交通；②海绵状血管瘤：由一簇致密的薄壁的血管团构成，其内无散在的脊髓组织成分；③静脉畸形：由曲张的静脉团组成，常伴血栓形成；④毛细血管扩张症：由大小不一扩张的毛细血管组成，多位于脊髓后索。血管破裂出血可形成脊髓内血肿。常伴有神经系统其他部位的血管畸形。病理上以AVM最为多见。临床常表现为进行性脊髓压迫症状，病变以下的脊髓功能部分或完全丧失。本部分只叙述AVM的影像学表现。

【影像学表现】

X线：平片多无阳性发现。脊髓造影表现为对比剂柱中出现粗大弯曲走行的透光条带状影，有时可呈多结节状充盈缺损，伴有硬膜下血肿时，可见到蛛网膜下腔阻塞征象。选择性脊髓血管造影可直接观察到畸形血管的部位和范围，对确定供血动脉的来源，判断畸形血管和脊髓的关系，特别是和正常脊髓血循环的关系，具有重要的价值。

CT：平扫偶见病变脊髓局限增粗，有时在其表面可见到斑点状钙化灶。增强扫描在脊髓内或其表面可见到异常强化、扩张的血管，呈迂曲或团块状分布，多位于脊髓背外侧，其周围有时可见粗大的供血动脉及引流静脉，颈胸段病变范围较大，腰段者多较局限。CTM表现为脊髓表面点、条状边缘光滑的充盈缺损，伴有出血时可见高密度的血肿，脊髓横径增宽。畸形血管内血栓形成时，相应脊髓呈萎缩性改变。

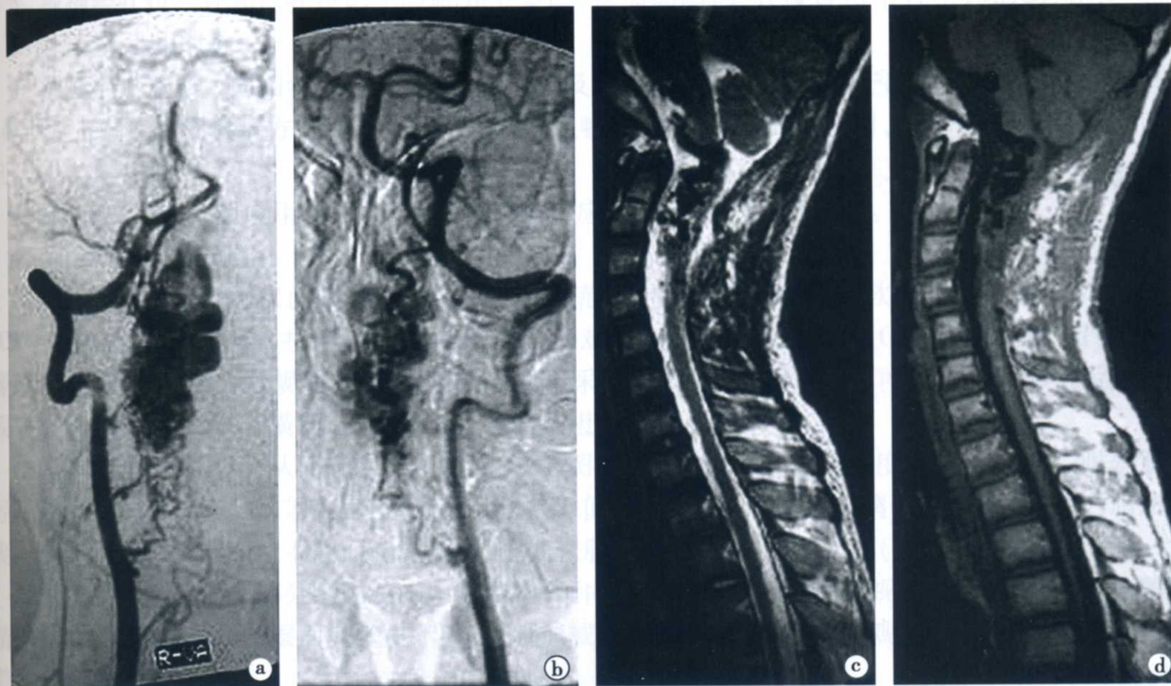


图2-11-6　上颈段脊髓血管畸形

双侧椎动脉造影（a、b）显示上颈段畸形血管团，由双侧椎动脉的颅内、颅外段分支供血；T_2WI（c）和T_1WI（d）显示上颈段脊髓增粗，内部可见排列紊乱的异常流空血管团

MRI：硬膜内 AVM 可在脊髓实质内见到异常血管团，由于畸形血管内血流较快，无论 T_1WI 和 T_2WI 均呈无信号，尤其在 T_2WI 上流空血管在高信号脑脊液的衬托下显示更加清楚（图 2-11-6）。病变部位脊髓局限膨大。伴有出血时供血动脉和引流静脉的流空征象不明显，血肿信号变化同颅内血肿。伴有血栓形成时，由于血流缓慢则表现为高信号团块影。Gd-DTPA 增强扫描畸形血管明显强化，有利于发现小的畸形血管团及其供血动脉和引流静脉。

【诊断与鉴别诊断】

典型的椎管内 AVM 诊断不难。椎管内 AVM 比较小或不出现血液流空现象时应与下列疾病相鉴别：

1. 髓内肿瘤　脊髓增粗更加明显，边缘不规则，信号强度不均匀，由于肿瘤周围脊髓水肿，则 T_2WI 上在肿瘤轮廓之外可见高信号影，囊变部分信号虽然可减低，但肿瘤内看不到流空现象；

2. 海绵状血管瘤　常为多发性，不出现流空现象，注射 Gd-DTPA 后不出现强化，易并发髓内血肿。

参考文献

1. 吴恩惠. 医学影像学. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2008
2. 张雪林. 医学影像学. 北京：高等教育出版社，2007
3. 沈天真，陈星荣. 神经影像学. 上海：科学技术出版社，2003

第三章
头颈部

燕飞　刘兆玉　刘林祥

第一节　眼及眼眶

一、正常影像学表现

眼眶由额骨、筛骨、泪骨、蝶骨、颧骨、腭骨和上颌骨构成，与鼻窦、颅前窝、颅中窝毗邻。眼眶呈四棱锥形，眶前缘朝向前外，眶尖指向后内方。眼眶内有眼球及眼外肌、视神经等附属结构。

（一）正常X线表现

1. 眼眶后前位　眼眶前缘呈类方形，四角圆钝。眶腔内可见由蝶骨大翼及蝶骨小翼围成的眶上裂，通常两侧对称。

2. 眼眶侧位　两侧结构重叠。可观察眶顶壁、眶底壁及眶腔密度。需结合眼眶正位片观察。

3. 视神经孔位　视神经孔投影于眼眶外下象限，常为卵圆形，孔缘皮质呈致密环形影，孔径5mm左右。两侧形态、大小对称。

4. 泪囊泪道造影　向泪囊注射碘油，可使泪囊及鼻泪管显影。泪囊位于眼眶前缘鼻下隅角，呈椭圆形，鼻泪管上端连接泪囊下方，下端开口于下鼻道，通畅时，泪囊无对比剂潴留，鼻泪管通畅，鼻腔内可见对比剂。

目前由于CT的广泛应用，眼眶X线检查已很少应用，基本被CT所取代。

（二）正常CT表现

常规采用横断面和冠状面扫描，层厚3～5mm，范围包括全部眼眶，用软组织窗观察。外伤时采用HRCT扫描技术，层厚2mm，并行骨算法重建，用骨窗观察。怀疑占位时可行CT增强扫描。目前，眼眶多层螺旋CT检查已经成为常规的影像检查技术，由于采集的数据是容积数据，可以利用计算机后处理技术实现一次采集数据后，进行横断、冠状和斜矢状面重组及三维重组。

眶内结构的密度不同，从而产生自然对比。CT图像上，眶壁骨质呈高密度。球壁、泪腺、眼外肌及视神经呈等密度。晶状体呈均匀高密度，酷似钙化，CT值为120～140HU。玻璃体密度略低，眶内脂肪呈低密度。眼外肌的厚度因部位不同而有变化，肌腹处较肌腱和Zinn总腱环处厚（图3-1-1）。

眼眶横断面可显示大部分眶内及颅中窝结构，眶内壁、外壁、内、外直肌、视神经显示较好，眼上静脉亦可清楚显示，但很难在同一层面完整显示上、下直肌或上、下斜肌。眶尖区可观察到眶上裂、眶下裂及视神经管。

眼眶冠状面上，上睑提肌与其下的上直肌很靠近，肌腹以后难于完全区分，故合称眼上肌群。眼上静脉在其下，呈小圆形影。内直肌之上可见上斜肌。眼球赤道层面眼球与眶下壁之间可见自外上向内下斜行的下斜肌，其上靠眼球下壁可见下直肌肌腱断面。眼眶内上象限前层近眶内壁处偶可见两侧对称的点

状致密影，为骨化的滑车纤维软骨。眼球后层面可见四条直肌及上斜肌围成肌锥内间隙，中间有视神经通过，眼动脉和其并行。眶尖区各孔、裂显示优于横断面，眶上裂及眶下裂呈八字形结构，眶上裂将蝶骨大翼和蝶骨小翼分开，眶下裂位于蝶骨大翼眶板与上颌骨眶板之间。视神经管由蝶骨小翼的两个根和蝶骨体围成。

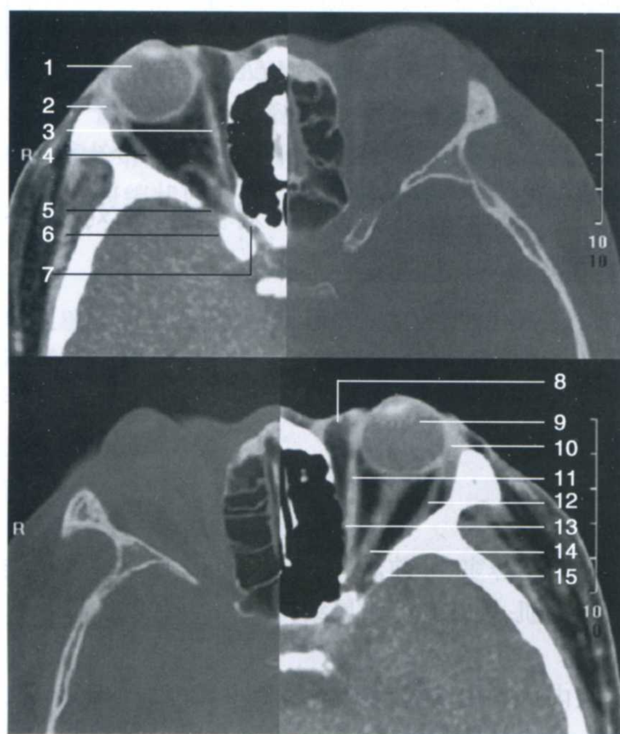


图 3-1-1a　正常眼部 CT 解剖（横断面）

1. 眼球；2. 泪腺；3. 内直肌；4. 外直肌；5. 眶上裂；6. 前床突；7. 视神经管；8. 泪囊；9. 眼球；10. 泪腺；11. 内直肌；12. 外直肌；13. 眼眶内壁；14. 视神经；15. 眼眶外壁

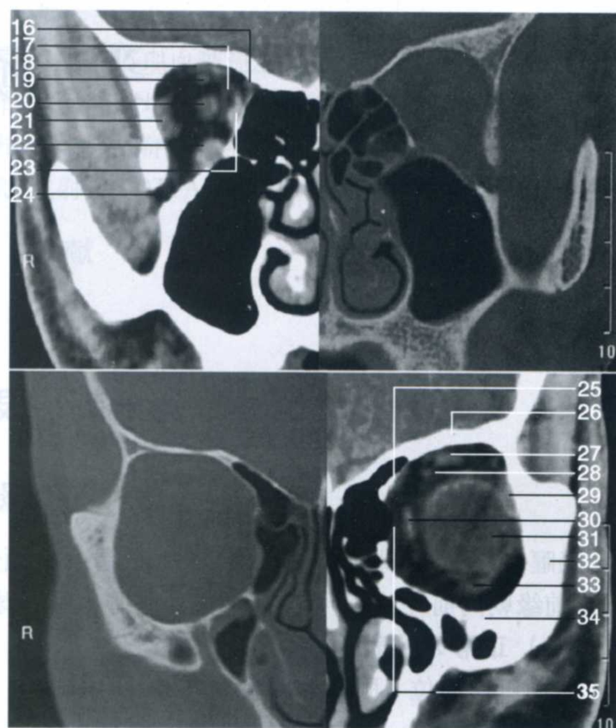


图 3-1-1b　正常眼部 CT 解剖（冠状面）

16. 上斜肌；17. 眼上动脉；18. 上直肌；19. 眼上静脉；20. 视神经；21. 外直肌 22. 下直肌；23. 内直肌；24. 眶下裂；25. 上斜肌；26. 眼眶上壁；27. 上直肌；28. 眼上静脉；29. 泪腺；30. 内直肌；31. 眼球；32. 眼眶外壁；33. 下斜肌；34. 眼眶下壁；35. 眼眶内壁

（三）正常 MRI 表现

MRI 图像上，眶壁骨皮质无信号，骨髓腔呈高信号。T_1WI 上球壁、眼外肌及视神经呈等信号，玻璃体呈低信号，晶状体呈较高信号，眶内脂肪呈高信号。T_2WI 上，眼外肌信号较低，玻璃体呈高信号，晶状体呈极低信号，眶内脂肪呈稍高信号。眶内血管呈流空信号。增强扫描联合脂肪抑制 T_1WI 图像上，脉络膜明显强化，但与视网膜区分不清，合称视网膜脉络膜复合体，巩膜由于含纤维结构而呈现低信号。眼外肌及泪腺均匀强化。视神经无强化。眶内脂肪由于采用压脂技术而呈低信号（图 3-1-2）。

二、异常影像学表现

（一）大小与形态异常

X 线平片、CT 和 MRI 检查均可观察眼眶形态及大小改变，以 CT 观察最为准确。眼眶增大主要见于占位性病变。眼眶小见于无眼球、小眼球或于婴幼儿期行眼球摘除术后；眶周病变向眶内膨隆或侵入也可使眶窝变小。眼眶变形见于先天发育畸形或骨纤维异常增殖症、额筛窦黏液囊肿等。眼球增大见于眼球占位、青光眼晚期、高度近视、巩膜葡萄肿等；眼球缩小见于先天发育畸形、眼球肿瘤放疗后等。眼外肌增粗见于炎性病变、外伤、甲状腺眶病等；眼外肌变细见于各种原因引起的眼球运动神经受损。视神经增粗见于肿瘤、炎症等；视神经变细见于视神经萎缩。

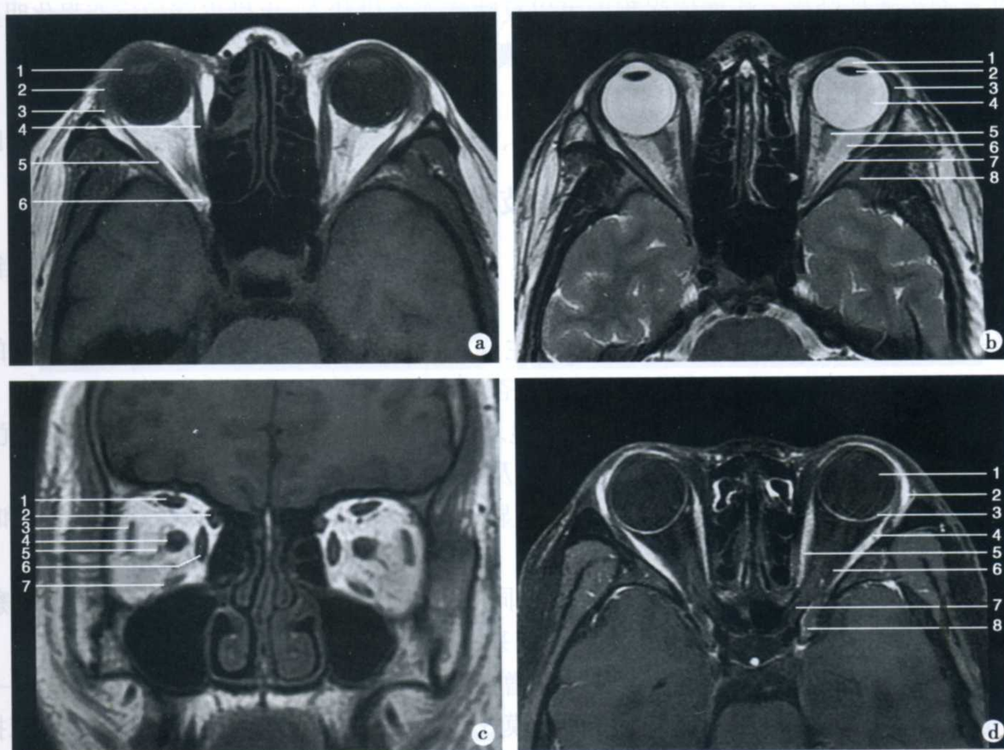


图 3-1-2 正常眼部 MRI 解剖

a. 横断位 T_1WI:1. 睫状体;2. 泪腺睑部;3. 泪腺眶部;4. 内直肌;5. 外直肌;6. 眶尖部脂肪;b. 横断位 T_2WI:1. 前房;2. 晶状体;3. 泪腺;4. 玻璃体;5. 视神经眶内段;6. 球后脂肪;7. 外直肌;8. 蝶骨大翼;c. 冠状位 T_1WI:1. 眼上肌群;2. 上斜肌;3. 外直肌;4. 视神经;5. 眼动脉;6. 内直肌;7. 下直肌;d. 横断位增强联合脂肪抑制:1. 玻璃体;2. 泪腺;3. 视网膜脉络膜复合体;4. 外直肌;5. 内直肌;6. 球后脂肪;7. 视神经管内段;8. 前床突

(二) 密度(信号)异常

X 线平片或 CT 显示眼眶密度增加是眶内占位性病变的常见表现。眶内钙化灶见于视网膜母细胞瘤、眶内静脉畸形。密度减低见于外伤后眶内积气、表皮样囊肿等。病变内钙化表现为高密度,坏死表现为低密度,病变密度不均匀提示病变构成成分复杂。

MRI 可显示眶内信号异常。眶内大部分病变呈 T_1WI 低信号,T_2WI 高信号;脉络膜黑色素瘤呈 T_1WI 高信号,T_2WI 低信号;表皮样囊肿或皮样囊肿因含脂类成分,T_1WI 及 T_2WI 均呈高信号,脂肪抑制扫描后信号强度减低;硬化性炎性假瘤或陈旧出血呈低信号。病变信号不均匀提示病变有坏死、钙化或多种成分并存。

(三) 位置异常

眼球突出见于球后占位性病变、外伤后出血、甲状腺眶病及颈动脉海绵窦瘘等,体位性眼球突出见于脉管性病变。眼球内陷多见于爆裂性骨折或眶内静脉曲张。眼外肌或视神经位置异常时,可根据移位方向判断病变的位置或起源。

(四) 眶壁骨质异常

骨质破坏见于眶内、眶周恶性病变或眶转移瘤。泪腺肿瘤可致泪腺窝局限性骨质吸收,使之扩大。蝶骨大小翼骨质缺损见于神经纤维瘤病。眶骨增生可见于骨纤维异常增殖症、脑膜瘤以及眶骨骨髓炎。

(五) 眼眶通道异常

视神经管扩大见于视神经胶质瘤、视神经鞘脑膜瘤或神经纤维瘤病;视神经管窄小少见,可见于骨纤维异常增殖症、蝶骨嵴脑膜瘤等。眶上裂增大见于神经鞘瘤和颈动脉海绵窦瘘;眶上裂缩小见于骨纤维异常增殖症。

(六) 肿块

密度中等、均匀、边界清楚光整的软组织肿块多为良性肿瘤;密度不均匀,边界不规则,提示炎性病变,

如伴有骨质破坏多为恶性肿瘤。病变增强程度可以反映病变血供状态：血供丰富的病变强化明显，见于炎性病变、恶性肿瘤、血管瘤等；而黏液囊肿、(表)皮样囊肿等病变缺乏血供，一般无明显强化。

(七) 邻近解剖结构改变

发现眶内病变，需要注意毗邻结构，如鞍区、颅底、鼻窦是否受累，以利于眶内病变的鉴别诊断。

三、不同成像技术的临床应用

影像学检查是显示与诊断眼部病变的重要方法。为获得正确诊断，就必须采用规范、恰当的检查技术，以全面地显示眼眶解剖及病理改变。

X线：X线检查可显示眼眶形状及眶骨的改变，主要用于对某些先天畸形和眶内金属异物的判断；泪囊、泪道造影主要用于了解泪囊的形态、大小，泪道是否阻塞和阻塞的程度及部位。

CT：CT的应用拓宽了眼部病变的诊断范围，能显示眼球和眼眶病变的大小、位置和结构，尤其是骨质的变化，也能准确显示眼眶骨折的直接、间接征象，以及进行异物定位。

MRI：MRI可多参数、多方位成像，对软组织病变显示优于CT，适合诊断眼球及眼眶肿瘤和肿瘤样病变、视网膜脱离、眼肌病变及视神经病变等。

临床应用影像学检查时需注意：①横断及冠状位同时观察，MRI检查还要再行斜矢状位观察(与视神经走行一致)。②CT的薄层扫描，层厚最佳为2mm。采用软组织窗及骨窗同时观察病变情况。③MRI检查应使用脂肪抑制技术，更有利于病变显示，特别是增强后T_1WI联合脂肪抑制。④眼眶病变一般需要增强检查，特别是动态扫描，可客观地显示病变的强化模式，有利于病变的定性诊断。⑤根据临床拟诊情况，合理、有序的选择影像学检查方法。

四、眼眶炎性病变

眼眶炎性病变(inflammatory lesion)常见，分类方法较多。按病程分为急性、亚急性和慢性；按病原体分为细菌、真菌、病毒以及原因不明的非特异性炎症；按感染途径分为外伤性、鼻窦源性、血源性等，其中以鼻窦源性最多见。

(一) 特发性炎症

【临床与病理】

特发性眶部炎症(idiopathic orbital inflammation)常被称为炎性假瘤(inflammatory pseudotumor)，目前认为是一种免疫反应性疾病。临床常见，可发生于任何年龄，男性多见。表现为急性、亚急性或慢性病程，可单侧或双侧交替发生。急性者起病急，有眼周不适或疼痛、眼球转动受限、眼球突出、球结膜充血水肿、眼睑皮肤红肿、复视和视力下降等，症状的出现与炎症累及的眼眶结构有关。亚急性者的症状和体征可于数周至数月内慢慢发生。慢性病例的症状或体征持续数月或数年。特发性炎症激素治疗有效但容易复发。

【影像学表现】

X线：早期多无明显征象，病程迁延者约半数病例可涉及眶骨，致骨质破坏或增生硬化。部分患者可有慢性鼻窦炎征象。

CT：根据炎症累及范围分为不同类型：眶隔(眶隔为一纤维膜，其前方为眼睑，后方为眼眶)前炎型主要表现为隔前眼睑组织肿胀增厚；肌炎型为眼外肌增粗，典型者为单侧眼外肌肌腹和肌腱同时增粗(图3-1-3a)，以上直肌和内直肌最易受累；巩膜周围炎型为眼球壁增厚；视神经束膜炎型为视神经增粗，边缘模糊；弥漫型可累及眶隔前软组织、肌锥内外、眼外肌、泪腺以及视神经等，典型的CT表现为患侧眶内低密度脂肪影为软组织密度影取代，眼外肌增粗，泪腺增大，眼外肌与病变无明确分界，视神经可被病变包绕，增强后病变强化，而视神经不强化；肿块型可见边界清楚的肿块，呈软组织密度，增强检查可见有轻、中度强化；泪腺炎型表现为泪腺增大，一般为单侧，也可为双侧。

MRI：炎性细胞浸润期T_1WI呈等低信号，T_2WI呈高信号；纤维化期T_2WI呈低信号，增强后中度至明显强化(图3-1-3b～c)。

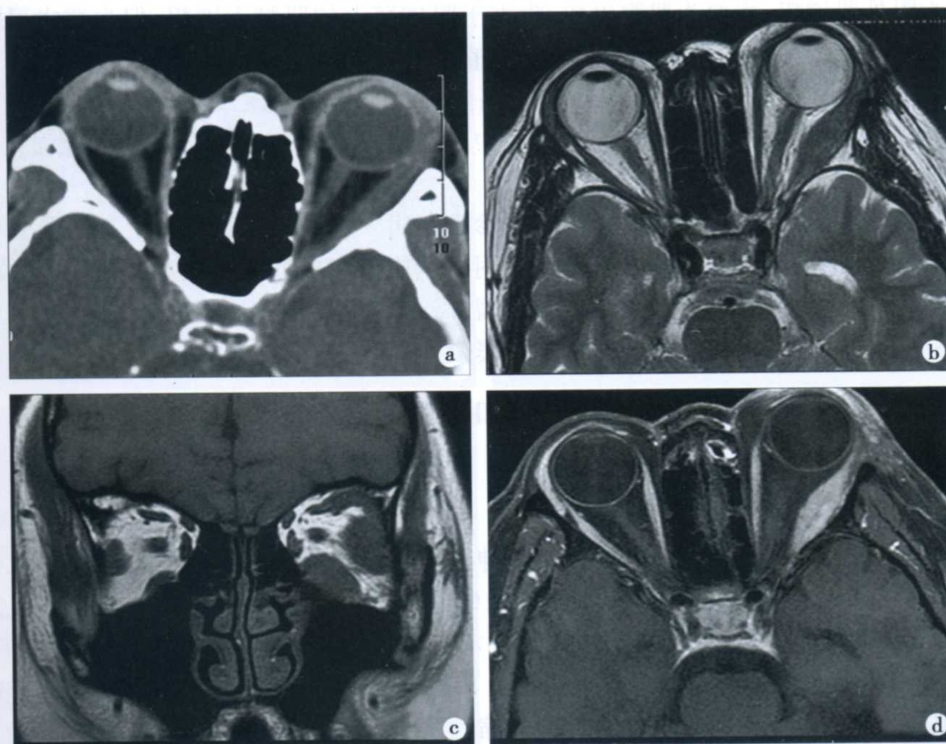


图 3-1-3 肌炎型炎性假瘤

a. CT 横断位；b. MRI 横断位 T_2WI；c. MRI 冠状位 T_1WI；d. MRI 横断位增强联合脂肪抑制。CT 见左侧外直肌肌腹及肌腱均增粗，左侧泪腺肿大；MRI 显示左侧外直肌、下直肌及眼上肌群增粗，T_1WI 呈等信号，T_2WI 呈低信号，增强后病变强化，左侧泪腺及左侧眼睑受累

【诊断与鉴别诊断】

诊断依据：泪腺增大、眼外肌肌腹和肌腱增粗、眼睑软组织肿胀增厚、眶内异常密度或信号影、巩膜增厚和视神经增粗，具有上述任何一项并排除肿瘤后即可提示诊断。

鉴别诊断：肌炎型应与下列疾病鉴别：甲状腺眶病，眼外肌增粗，外形清楚，以肌腹增厚为主，肌腱附着处正常；淋巴瘤，眼外肌肌腹和肌腱均增厚，以眼上肌群较易受累，眼睑和眼球周围可见软组织增厚，需行活检明确诊断；颈动脉海绵窦瘘，常有多条眼外肌增粗，眼上静脉增粗，同时伴海绵窦扩大，一般于颅面部外伤后发生，容易鉴别，鉴别困难时可行 MRA 或 DSA 检查。

弥漫型应与眼眶蜂窝织炎鉴别，一般蜂窝织炎的临床症状重，病程短而急，可有眶骨破坏及脓肿形成，通常眶内不形成实性肿块影。

肿块型应与眶内肿瘤鉴别，一般良性肿瘤多有完整包膜，淋巴瘤则边缘不规整、边界模糊，转移瘤多伴有骨质破坏。

（二）甲状腺眶病

【临床与病理】

甲状腺眶病又称 Graves 病，是一种影响甲状腺、眼眶软组织和四肢皮下组织的自身免疫性疾病。其中，眼征伴有甲状腺功能异常者称为 Graves 眶病，而甲状腺功能正常者则称为眼型 Graves 病。本病男女均可发生，中年女性居多。为眼球突出的最常见病因之一，约有 15% ~28% 单侧眼球突出和 80% 的双侧眼球突出由 Graves 病引起。Graves 病发病缓慢，表现上睑退缩（凝视）、迟落，部分病例产生复视、眼球突出等症状。

病理改变一般发生在眼外肌肌腹，显示淋巴细胞和浆细胞浸润，有散在肥大细胞，肌腱部分不受炎症累及。

【影像学表现】

X 线：对诊断帮助不大。

CT:表现为眼外肌增粗,主要为肌腹增粗,附着于眼球壁上的肌腱不增粗,但少数也可同时累及眼外肌肌腹和肌腱。最常累及下直肌,其次为内直肌、上直肌和上睑提肌,偶尔累及外直肌。

MRI:受累的眼外肌 T_1WI 呈低信号,T_2WI 呈高信号;晚期眼外肌已纤维化,在 T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号。增强扫描显示,病变的早期和中期有轻度至中度强化,晚期眼外肌纤维化时则无强化。

【诊断与鉴别诊断】

眼球突出伴有甲状腺功能亢进时,临床即可确诊为本病。对于甲状腺功能正常的眼型 Graves 病则主要依靠影像学诊断,诊断依据为眼外肌肌腹增粗而附着于眼球壁的肌腱不增粗,常见双侧受累。CT 横断面上眼外肌增粗可显示为椭圆形肿块,易误诊为肿瘤,需行冠状面 CT 扫描加以区别。

鉴别诊断:应与肌炎型炎性假瘤和颈动脉海绵窦瘘鉴别。

五、眼和眼眶肿瘤

(一) 视神经胶质瘤

【临床与病理】

视神经胶质瘤(optic nerve glioma)是发生于视神经内神经胶质细胞的低度恶性肿瘤,几乎均为星形细胞肿瘤,两侧同时发生者罕见。该瘤占眶内肿瘤的 1% ~6%,占原发视神经肿瘤的 80%。主要见于学龄前儿童,发生于成人者恶性度较高,女性多于男性。本病伴发神经纤维瘤病者达 15% ~50%。最早症状是视野内出现盲点,但由于患者多为儿童而被忽视。95% 患者以视力减退就诊,视力丧失者也不少见。另一常见症状为眼球突出,眼底检查为视盘水肿或萎缩。

病理上视神经增粗,表面光滑,硬脑膜完整,瘤细胞沿视神经纵轴蔓延。镜下为分化良好的星形细胞,病理上多为Ⅰ、Ⅱ级,属低度恶性,预后良好。

【影像学表现】

X 线:平片检查可发现一侧视神经孔扩大,边缘锐利圆滑,提示肿瘤较大并侵及颅内。

CT:表现为视神经条带状或梭形增粗,边界光整清楚。肿瘤累及眶尖时致其脂肪消失。肿瘤密度均匀,CT 值在 40 ~60HU 之间,轻度强化,有时其内可见无强化低密度区。增强检查要注意观察肿瘤向视神经管内段或颅内段的侵及:侵及管内段而引起视神经管扩大;侵及颅内段及视交叉则在鞍上池内形成肿块。无钙化表现。

MRI:表现为 T_1WI 中等偏低信号,T_2WI 明显高信号。肿瘤累及视神经管内段时,多引起眶内段蛛网膜下腔脑脊液循环受阻,引起蛛网膜下腔明显增宽,显示为病变周围长 T_1 长 T_2 信号,与脑脊液信号一致。增强后肿瘤呈较明显强化(图 3-1-4)。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与以下疾病鉴别。视神经鞘脑膜瘤(optic nerve sheath meningioma):主要见于成年人,肿瘤沿视神经生长,CT 上肿瘤为高密度,有时可见钙化,边界清;MRI T_1WI 和 T_2WI 均呈低或等信号,肿瘤强化明显,而视神经无强化,形成较具特征的"轨道"征。视神经炎:主要指周围视神经鞘的炎性病变,有时与胶质瘤不易鉴别。视神经蛛网膜下腔增宽:见于颅压增高,一般可检出颅内原发病变。

(二) 神经鞘瘤

【临床与病理】

神经鞘瘤(neurinoma, schwannoma)是 Schwann 细胞形成的一种良性肿瘤,占眶内肿瘤的 1% ~6.4%,主要起源于感觉神经(眼神经及其分支)。可发生于任何年龄,多见于 21 ~50 岁,无性别差异。多为良性,极少数为恶性。约有 1.5% ~18% 伴有神经纤维瘤病。肿瘤生长缓慢,初期缺乏明显症状和体征;典型表现为慢性进展性眼球突出,常发生复视和斜视;如压迫视神经则引起视盘水肿或萎缩,表现为视力下降。

肿瘤为长圆形,灰白色,有完整包膜,瘤内同时包括 Antoni A 型细胞构成的实性细胞区及 Antoni B 型细胞构成的疏松黏液样组织区。

【影像学表现】

X 线:肿瘤较大时可见眶腔密度增高,部分病例可见眶上裂扩大。

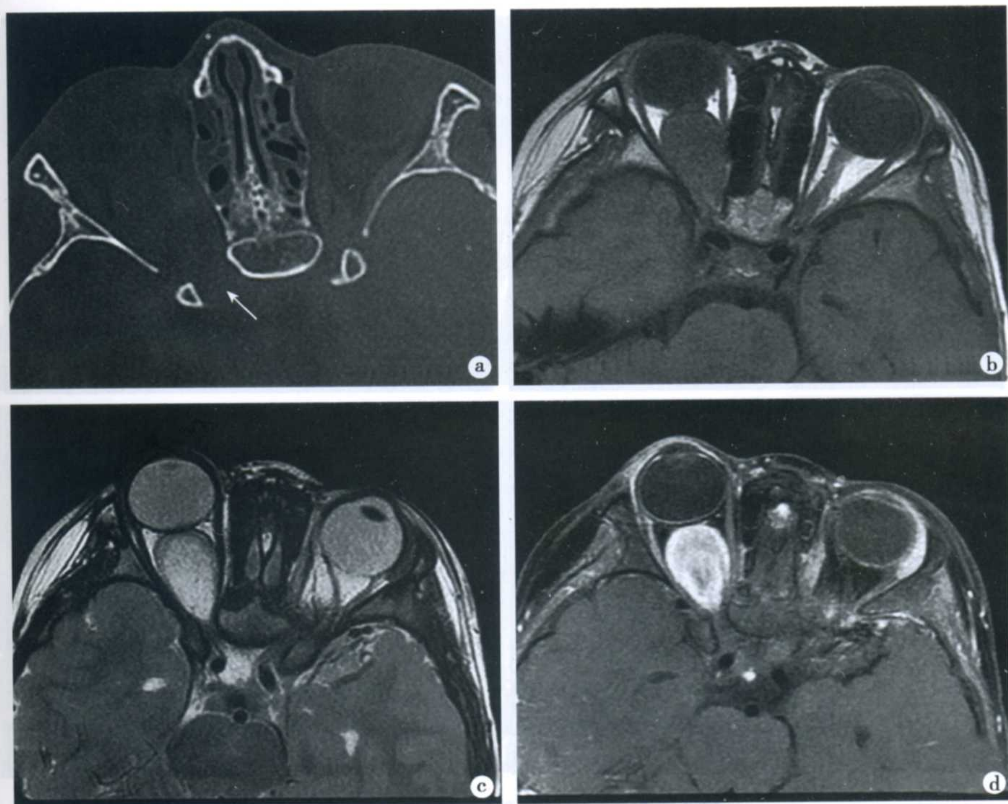


图 3-1-4 右侧视神经胶质瘤 CT 和 MRI 表现

a. CT 横断位骨窗；b. MRI 横断位 T_1WI；c. MRI 横断位 T_2WI；d. MRI 横断位增强联合脂肪抑制。CT 见右侧视神经管扩大(↑)，骨皮质受压变薄；MRI 显示右侧眼球突出，视神经梭形增粗，呈等 T_1 长 T_2 信号，增强后病变明显强化

CT：表现为眼球后肿块，可位于肌锥内、外间隙，以上直肌上方及泪腺区的肌锥外间隙居多，与感觉神经分布有关。其形状多为长圆形，与颅内沟通时形成哑铃形，边界清楚光整，肿瘤实质密度较低，CT 值为 35HU 左右，其内有不规则低密度区(Antoni B 组织)。还可有眶骨吸收、眶腔或眶上裂扩大、视神经及眼外肌受压征象(图 3-1-5a)。增强检查，肿瘤呈中度强化。

MRI：肿瘤呈不均匀长 T_1 长 T_2 信号，信号不均匀是因为 Antoni A 型细胞构成的实性细胞区及 Antoni B 型细胞构成的疏松黏液样组织区所致。增强后，病变强化不均匀，实性细胞区显著强化，而疏松黏液样组织区缓慢轻微强化(图 3-1-5b ~ c)。MRI 更易发现肿瘤内囊性变，向颅内侵犯等情况，结合脂肪抑制技术及多方位、多参数成像，能够更全面、准确地显示病变的影像特点。

【诊断与鉴别诊断】

眼眶神经鞘瘤是发生于眼眶肌锥内、外间隙或颅眶沟通性肿瘤，呈圆形、椭圆形或哑铃形，CT 表现为等密度，较大肿瘤可显示低密度囊变区。MRI 上实性部分呈等 T_1 等 T_2 信号，囊性部分呈长 T_1 长 T_2 信号。增强后不均匀强化。本病应与海绵状血管瘤、局限性神经纤维瘤及视神经鞘脑膜瘤等鉴别：海绵状血管瘤一般不累及眶尖，故眶尖正常脂肪存在，MRI 增强扫描呈特征性的渐进性强化；局限性神经纤维瘤 CT、MRI 一般呈等密度或等信号，轻中度均匀强化；视神经鞘脑膜瘤围绕视神经生长，CT 呈等高密度，有时有钙化，MRI 呈等信号，增强后可见"双轨征"或"袖管征"。

(三) 海绵状血管瘤

【临床与病理】

海绵状血管瘤(cavernous hemangioma)因肿瘤内富有较大的血管窦，呈海绵状而命名。约占眶内肿瘤的 4.6% ~14.5%，平均发病年龄 38 岁，女性占 52% ~70%，多单侧发病。临床表现缺乏特异性，最常见的表现为眼球突出，多为缓慢、进行性眼球突出，为轴性眼球突出，且不受体位影响。近于眶尖者早期出现

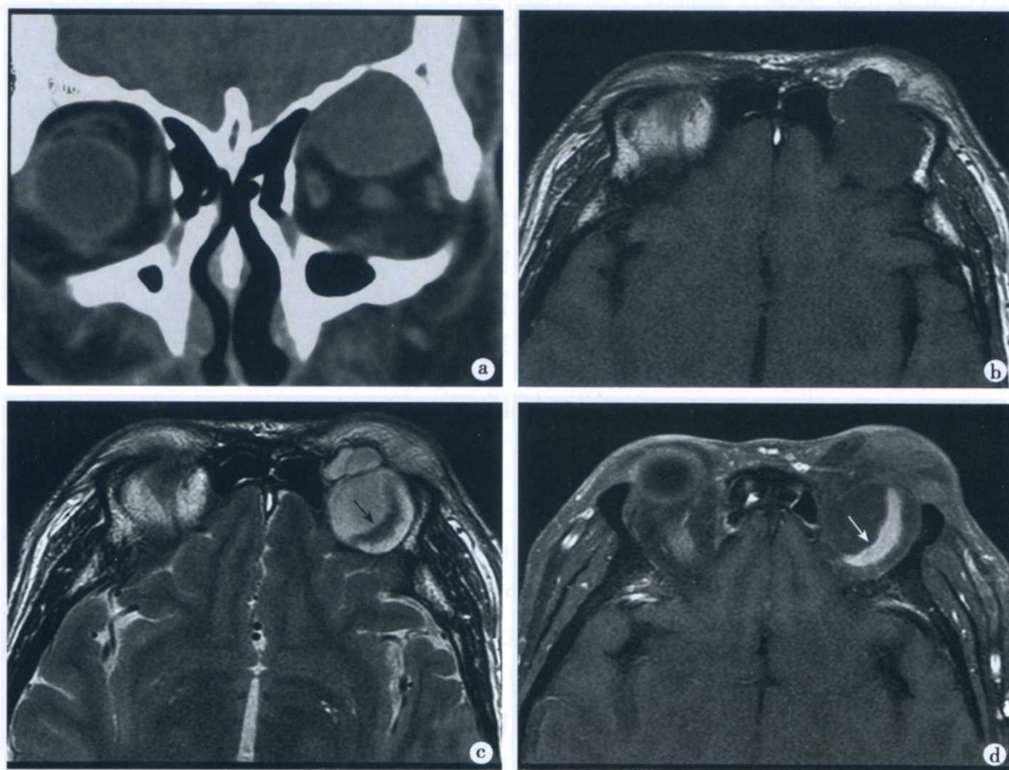


图 3-1-5　左侧神经鞘瘤 CT 和 MRI 表现

a. CT 冠状位；b. MRI 横断位 T_1WI；c. MRI 横断位 T_2WI；d. MRI 横断位增强联合脂肪抑制：CT 显示左侧眶腔扩大，眼眶上象限可见一类圆形等密度占位，眼上肌群及上斜肌受压下移，眶上壁骨质可见压迹；MRI 显示病变呈等 T_1、混杂长 T_2 信号，病变内部可见一弧形等 T_2 信号（↑），增强后弧形等 T_2 信号明显强化（↑），为排列紧密的 Antoni A 细胞区，其余部分未见强化，为疏松排列的 Antoni B 细胞区

视力减退，肿瘤较大时可引起眼球运动障碍。

肿瘤呈类圆形，有完整纤维包膜，切面观见许多血窦，直径可达 1mm，内由扁平的内皮细胞覆衬，间质为不等量的纤维组织。

【影像学表现】

X 线：肿瘤较小时无阳性改变，较大者有不同程度的眼眶扩大。

CT：表现为眶内肿块，呈圆形、椭圆形或梨形，边界光整，密度均匀，CT 值平均为 55HU；肿瘤钙化少见；可见眶尖空虚征，即眶内肿瘤不侵及眶尖脂肪，使眶尖脂肪存在，表现为低密度区。动态增强扫描时，呈特征性渐进性强化表现，需在注射对比剂的同时开始扫描，延续 3～5 分钟，可见肿瘤内首先出现小点状强化，其后强化面积逐渐扩大，最终形成均匀显著强化。继发征象有眼外肌、视神经、眼球受压移位、眶腔扩大等。

MRI：肿瘤呈略长或等 T_1 信号，明显长 T_2 高信号。在多回波序列中，随 TE 时间的延长，肿瘤信号强度也随之增加。增强扫描可以更好地显示肿瘤的“渐进性强化”征象（图 3-1-6）。

【诊断与鉴别诊断】

眶内类圆形肿块，具眶尖空虚征表现，增强呈渐进性强化特点，一般可提示诊断。本病有独特的声像图表现，病变呈圆形或椭圆形，有晕，瘤内回声强且均匀，有中等度声衰减；压迫眼球时肿瘤轴径缩短；肿瘤内回声强而均匀是超声特征性表现。

（四）泪腺多形性腺瘤

【临床与病理】

泪腺肿瘤是眶内肌锥外间隙最常见的原发肿瘤，多来自上皮细胞，以多形性腺瘤最常见，占 50%，泪

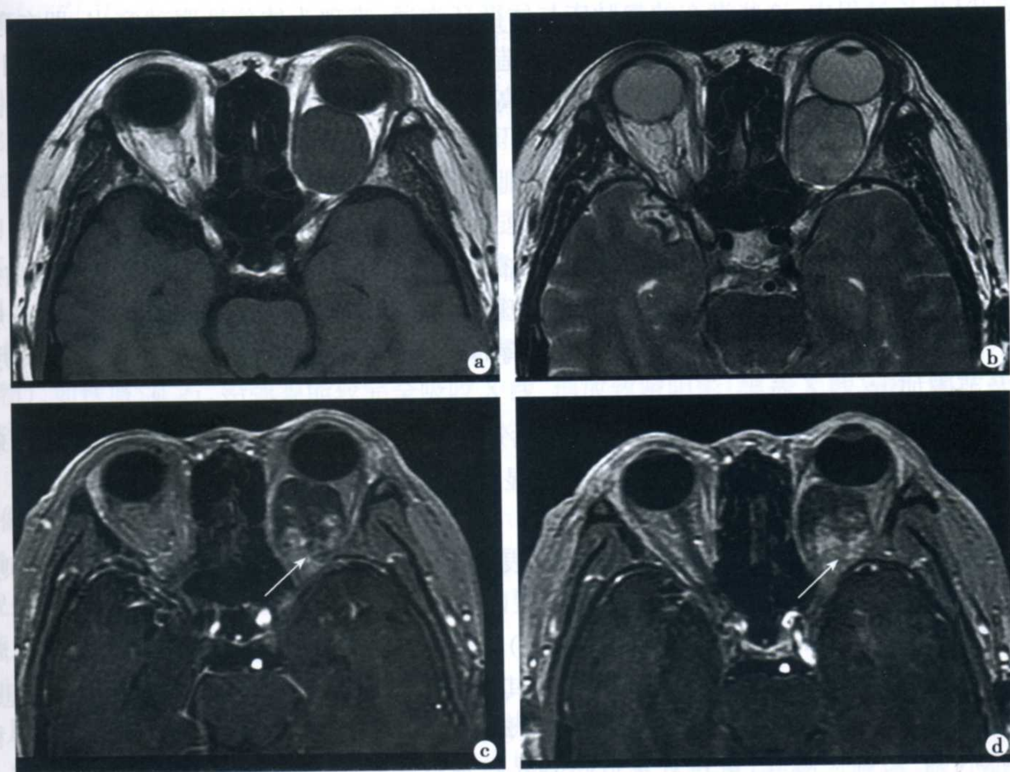


图 3-1-6 左侧海绵状血管瘤 MRI 表现

a. 横断位 T_1WI；b. 横断位 T_2WI；c、d. 横断位动态增强。左侧眼球突出，球后可见一卵圆形长 T_1 长 T_2 占位，眶尖区可见脂肪信号存在；动态增强显示病变渐进性强化（↑）

腺癌次之，约占 30%。泪腺多形性腺瘤（pleomorphic adenoma of lacrimal gland）又称泪腺良性混合瘤（benign mixed tumor of lacrimal gland），80% 为良性，20% 为恶性，常见于 30～50 岁中年女性，病程进展缓慢，单侧受累多见。临床上肿瘤早期可无症状，其后可出现眼眶外上方无痛性肿块，眼球向鼻下方突出，向上转及外转受限。病理上肿瘤为单个多叶肿块，常有被膜。切面可见软的黏液样区与纤维组织。含有中胚叶上皮成分和外胚叶的间质成分，形态多样。

【影像学表现】

X 线：早期无阳性发现，随肿瘤增大，可见泪腺窝扩大。

CT：表现为泪腺窝区肿块，边界光整，软组织密度，多数均匀，少见钙化；泪腺窝扩大，骨皮质呈受压改变，无骨质破坏征象；增强后有明显强化；邻近眼球、眼外肌及视神经受压移位。

MRI：表现为略长 T_1 长 T_2 信号，部分病例可显示肿瘤包膜。信号多均匀，内部可有小囊变。增强检查呈不均匀强化。

【诊断与鉴别诊断】

泪腺窝区肿块，病史较长，且肿块边界清楚，密度均匀，无骨质破坏，常提示多形性腺瘤。需与泪腺恶性上皮性肿瘤鉴别，泪腺癌病史短，生长迅速，疼痛明显，边界不清，密度不均匀，可伴有骨质破坏或颅内侵犯。

泪腺增大除泪腺肿瘤外，还可因炎症、肉芽肿性病变、淋巴瘤或囊肿等引起，需加以鉴别。炎性假瘤及泪腺炎均可使泪腺弥漫增大，但其形态仍得以保持，且炎性假瘤还可伴眼外肌肥大、眼环增厚、视神经增粗等改变。

六、眼眶脉管性病变

（一）眼眶静脉曲张

【临床与病理】

眼眶静脉曲张（venous varix）是一种先天性血管发育异常，出生时这些异常的静脉管道即已经存在，

但无临床症状；生长过程中，这些潜在的静脉床与体循环沟通，表现为体位性眼球突出，即在弯腰、咳嗽或屏气时，由于颈静脉回流受阻，导致眶内压力增高，造成患侧眼球突出。直立或仰卧时，眼球回复或内陷。

病理上其为一些不完整的血管组织，镜下可见高度扩张的静脉管道，可伴有血栓；管壁缺乏内弹力层及弹性纤维组织，输入和输出血管均为静脉。

【影像学表现】

X 线：对诊断帮助不大。

CT：行 CT 检查时，常规扫描后，需采用特殊颈部加压后扫描，进行对照观察。颈部加压前须进行颈部加压试验，确定无不良反应时再行加压扫描。一般压力不超过 5kPa。加压前，眶内病变呈不规则形或条带形等密度，肌锥内、外间隙均可受累。病变较小，有时甚至不明显。加压后扫描，病变体积明显增大，数量增多，累及范围加大。

MRI：同样需行颈部加压前、后检查。加压前后病变体积和范围有明显的变化，较 CT 表现更具有特征性。病变呈长 T_1 长 T_2 信号，增强后病变缓慢明显均匀强化。

【诊断与鉴别诊断】

本病检查方法需得当，加压前后对比观察影像表现具特征性，容易诊断。检查方法不当，则容易漏诊。

（二）颈动脉海绵窦瘘

颈动脉海绵窦瘘（carotid-cavernous fistula，CCF）一般指海绵窦段的颈内动脉本身或其在海绵窦内的分支破裂，与海绵窦之间形成异常的动静脉沟通。其多由外伤引起，临床表现有搏动性突眼、患侧眼眶、额部、颞部、耳后血管杂音、球结膜水肿和充血、眼球运动障碍、视力减退，以及神经系统功能障碍和蛛网膜下腔出血表现等。

【影像学表现】

X 线：患侧眼眶密度较高，少数病史较长者可见眶上裂扩大，对定性诊断价值不大。全脑 DSA 可以显示瘘口的部位和大小、静脉引流、伴发的假性动脉瘤以及脑循环代偿情况等，并同时可行介入栓塞治疗。

CT：表现为眼上静脉增粗（有时眼下静脉也可同时增粗），海绵窦增大，还可继发眼球突出，眼外肌增粗，眼睑肿胀；增强显示增粗的眼上静脉和增大的海绵窦明显强化。

MRI：由于海绵窦压力增大，眼上静脉动脉化，呈流空信号，平扫就能清楚显示增粗的眼上静脉和扩大的海绵窦；MRA 检查还可以观察海绵窦血液的其他引流途径，如岩上窦、岩下窦、蝶顶窦或颅底导静脉的扩张（图 3-1-7）。增强扫描不能提供更多的信息。

图 3-1-7 颈内动脉海绵窦瘘 CT 和 MRI 表现

a. CT 横断位；b、c 为另一患者眼眶 MRI；b. 横断位 T_2WI；c. MRA 最大强度投影。CT 显示右侧眼上静脉迂曲扩张，右侧眶上裂扩大；MRI 显示左侧眼上静脉扩张呈流空信号（↑），左侧海绵窦区血管结构紊乱，MRA 显示左侧颈内动脉海绵窦段失去正常形态，海绵窦扩大（↑），眼上静脉扩张

【诊断与鉴别诊断】

临床有外伤史，CT、MRI 显示眼上静脉增粗和海绵窦扩大，可提示诊断；DSA 能直接显示瘘口并为诊断的金标准。CT 上主要与海绵窦肿瘤继发的眼上静脉增粗鉴别，MRI 有助于鉴别。与硬脑膜动脉海绵窦瘘鉴别主要依靠 DSA。

七、眼部异物和眼眶骨折

(一) 眼部异物

眼部异物(foreign body)是临床常见病。异物可直接损害眼球,也可因异物存留造成感染或化学性损伤,因此应及早对眼内各种异物进行确诊。临床有眼外伤病史,眼部疼痛,常合并其他眼外伤的症状。若并发眼内炎症则眼部刺激症状和疼痛加剧,视力迅速下降、丧失。

眼眶异物分类:按异物位置分为眼内异物、球壁异物、眶内异物;按异物种类分为金属异物及非金属异物。金属异物包括:磁性异物,如铁、铁合金等;非磁性异物,如铜、铅、铝、不锈钢等。非金属异物主要有植物性,如木质、竹等,及非植物性,如骨片、水泥、玻璃、石块等。按异物吸收 X 线程度分为:不透 X 线异物(阳性异物),如铁屑、矿石、铅弹等能较完全吸收 X 线,形成致密阴影;半透 X 线异物,如矿砂、石片及玻璃屑等可部分吸收 X 线,形成密度较淡阴影;可透 X 线异物(阴性异物),如木屑、竹刺等不吸收 X 线不显影。

【影像学表现】

X 线:金属异物或不透 X 线异物表现为高密度致密阴影,易诊断;而 X 线可穿透的异物不易形成影像。常规采用正侧位摄片,能显示不透 X 线异物的数量、形态、大小及在眼眶内的位置,对部分正侧位片显示不满意者应酌情加照切线位或行减影检查。

眼眶异物 X 线定位方法很多,现已很少应用。

CT:用 CT 探测眶内异物方便、无痛苦,密度分辨力高,目前已成为检测眶部异物及异物定位的主要方法之一。CT 横断及冠状面可清晰准确地显示眶内异物的位置及数量,异物与眼球、眼外肌、视神经的关系。CT 对不透 X 线和半透 X 线的异物较平片敏感,可发现小至 0.6mm 的铁、铜等金属,对铝等半透光异物,显影最小径线为 1.5mm。对一些合金、玻璃碎屑亦可发现,但对木屑、泥沙等 X 线可透性异物不易检出。

MRI:当怀疑眼内有金属磁性异物时,禁用 MRI 检查,以免异物移动造成二次损伤。非磁性金属异物以及植物性异物 MRI 可显示。因异物缺乏氢质子,MRI 表现为无信号区,MRI 多方向、多参数成像,可显示异物位置及眶内结构与异物的关系,一般球内异物以 T_2WI 显示较好。

【诊断与鉴别诊断】

超声是一种简便、迅速而无创的检查手段,能准确分辨眼内及球壁异物,但对眶内异物不敏感。CT 具有较高的密度分辨力,检出异物敏感性和准确性优于 X 线平片,应作为常规检查。X 线平片是检查眼部异物的传统方法,但对透 X 线异物及较小不透 X 线异物不能显示。MRI 可显示 X 线及 CT 检查不能显示的植物性异物,对显示眼部异物的并发症优于 CT,可作为补充检查,考虑到磁性异物的危害,MRI 检查前应常规行 X 线或 CT 检查。

(二) 眼眶和视神经管骨折

眼眶骨折(orbital fracture)在头部外伤中常见,视神经管骨折(optic canal fracture)多见于复杂颅面部骨折或颅底骨折。根据暴力作用于眼眶的方向和力度不同可产生眼眶不同部位的骨折及各种临床体征。临床表现为复视,眼部软组织肿胀,眼球内陷或突出;视神经管骨折一般表现为严重视力下降或失明。眼眶爆裂骨折(blow out fracture)是眼眶骨折的一种常见类型,指外力作用于眼部软组织,将压力传入眶内,形成较薄弱的眶内壁、下壁向外突出的骨折,而眶缘没有骨折。

【影像学表现】

X 线:平片对眼眶下壁骨折显示较好,表现为眶下壁骨质不连续,及上颌窦混浊,内壁骨折则出现筛窦内透光度降低。

CT:常规采用 HRCT,能很好地显示骨性结构改变。应行横断面及冠状面扫描,骨算法重建可清楚显示眶壁骨质连续性中断、明显移位或粉碎性改变(图 3-1-8)。软组织算法重建可显示眶内软组织的各种变化。眼眶骨折特别是眶内壁及眶外壁骨折常伴有眼外肌的增粗移位,眶脂体突至鼻窦腔,急性期还伴有眶内出血、渗出征象。眼眶骨折以眶内壁、下壁骨折多见,眶顶壁及眶外壁骨折较少。诊断眼眶骨折时应

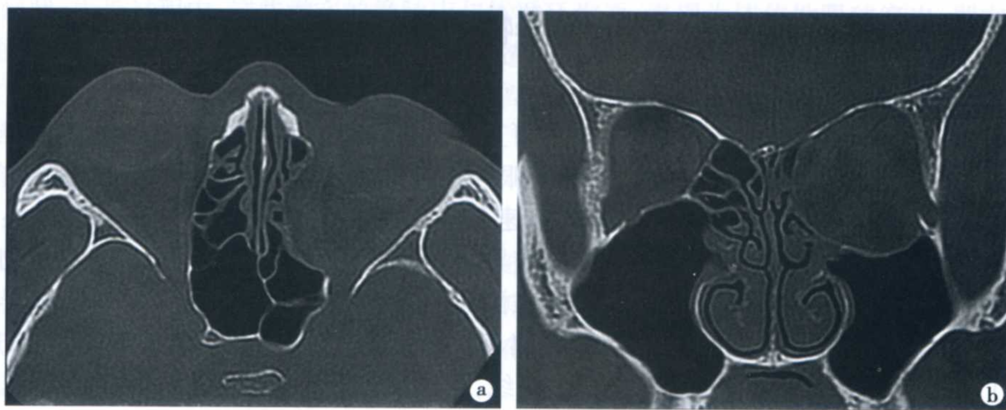


图 3-1-8 左侧眼眶内、下壁骨折

a. CT 横断位骨窗;b. CT 冠状位骨窗。左侧眼眶内壁及下壁骨质不连续,分别向筛窦及上颌窦移位,内直肌及下直肌增粗,眶腔扩大,眼球内陷

注意观察骨折的部位及移位的程度,还应观察软组织改变。

视神经管骨折检查应采用 HRCT 检查技术,常规行横断及冠状位扫描,横断扫描以前床突至鼻骨尖的连线为基线,冠状位扫描自眶尖至视神经管结束为止。CT 表现为视神经管骨质中断、移位,视神经管变形及继发蝶窦内黏膜增厚或积血。对视神经管骨折,只要 CT 检查方法得当,不难做出诊断。

MRI:显示骨折主要表现为皮质低信号影连续性中断,不如 CT 敏感,但显示眶内容物继发改变及眶内容物有无疝入上颌窦或筛窦内则较直观。还可直接观察视神经情况。

【诊断与鉴别诊断】

对于眼眶和视神经管骨折,需密切结合外伤史,一般诊断不难。在头面部外伤病例中,对眼眶和视神经管骨折要给予充分重视。

第二节 鼻和鼻窦

鼻腔是顶窄底宽的不规则腔,通常分为鼻前庭和固有鼻腔。鼻前庭位于鼻腔前下,鼻尖和鼻翼的内面。固有鼻腔具有内、外、顶、底壁及不完整的后壁。内壁即鼻中隔,由筛骨垂直板、犁骨、腭骨和四边形软骨构成;鼻腔外侧壁由多骨构成,表面极不平整。外侧壁上有 3 个或 4 个呈阶梯状排列的鼻甲,从下往上递次缩小 1/3。其中,特别强调的是窦口鼻道复合体(ostiomeatal complex,OMC),是在广泛开展鼻内镜手术后,由 Naumann 提出的一个新的解剖概念。它包括上颌窦自然开口、筛漏斗、半月裂孔和中鼻道,是额窦、上颌窦和前筛窦的共同引流通道。底壁即口腔的顶,前 2/3 由上颌骨腭突,后 1/3 由腭骨水平板构成。鼻腔顶壁最狭窄,由筛骨筛板构成,与颅前窝相邻。鼻腔后壁不完整,为后鼻孔上方的蝶骨体前壁。

鼻窦是鼻腔周围颅骨内一些开口于鼻腔的含气空腔,共 4 对,左右排列。额窦是位于额骨两骨板之间的不对称的一对窦腔,额窦的形状和大小极不恒定。额窦通过额隐窝引流到中鼻道。筛窦位于筛骨体内,分为前、后组筛房,前筛窦数量多但较小,引流入中鼻道,后筛窦引流入上鼻道。筛窦可形成额筛泡、蝶上筛房、筛上颌气房、鼻丘气房、鼻甲气房等各种变异。上颌窦是最大的鼻窦,多数两侧对称,上颌窦顶形成眶底,后壁较窄,构成翼腭窝的前界,内侧壁构成鼻腔的外侧壁,下部为骨性,上部的骨缺损区为囟门部,上颌窦开口于囟门部的前上方。蝶窦位于蝶骨体内,还可延伸至蝶骨大翼、小翼和翼突,蝶窦开口于前壁,引流入蝶筛隐窝。

一、正常影像学表现

(一)正常 X 线表现

1. 鼻骨侧位 鼻骨呈由后上向前下斜行的条状连续骨影,顶端以鼻额缝与额骨相接,下端因与不显影的软骨相连,而呈游离缘。

2. 华氏位(Water 位) 鼻窦内含气体,与周围结构形成鲜明对比。窦内黏膜一般不易显示。黏膜下骨质呈纤细的线状影,包绕于窦腔周围。上颌窦显示呈三角形,两侧对称,内侧壁较光滑,顶壁在眶下壁下方呈凹面向上的致密影。顶壁与内侧壁夹角区可见后组筛窦投影。眶下缘下方可见扁圆形的眶下孔。窦腔偏外侧的致密线影是前壁和后外侧壁的切线投影。上唇和鼻翼可投影于上颌窦下部形成阴影,轮廓光滑,不要误认为息肉。鼻中隔为纵行致密带影,位于中线。上鼻甲不易显示,中鼻甲骨片垂直,下鼻甲骨片弯曲,鼻甲黏膜可由气体衬托出。

3. 柯氏位(Caldwell 位) 可显示额窦形状和大小。额窦多呈扇形,透亮度略高于眼眶,两侧多不对称,大小形态差别较大。筛窦投影于两眶之间,呈多房状,透亮度高于眼眶,前组与后组无明显界限。

4. 侧位 可了解额窦前后壁与气化向额骨水平板的扩展情况。蝶窦亦可显示,大小形状及气化程度差别较大。

(二)正常 CT 表现

一般采用 HRCT 检查(层厚 1 或 2mm 扫描,采用骨算法重建),应强调横断及冠状面需同时观察。肿瘤性病变要进行软组织重建成像。对某些血供丰富的病变或肿瘤,及疑有眼眶或颅内侵犯时,则需行增强扫描。脑脊液鼻漏必要时可采用 CT 脑池造影以利确诊。螺旋 CT 仿真内镜可清楚显示鼻腔和鼻窦的开口以及鼻腔的黏膜面。

HRCT 能够清楚地显示正常解剖及其变异,是鼻内镜手术的路径图,每例患者术前均应仔细观察鼻窦的正常结构及变异,以减少手术并发症。

鼻和鼻窦的 CT 影像解剖见图 3-2-1。

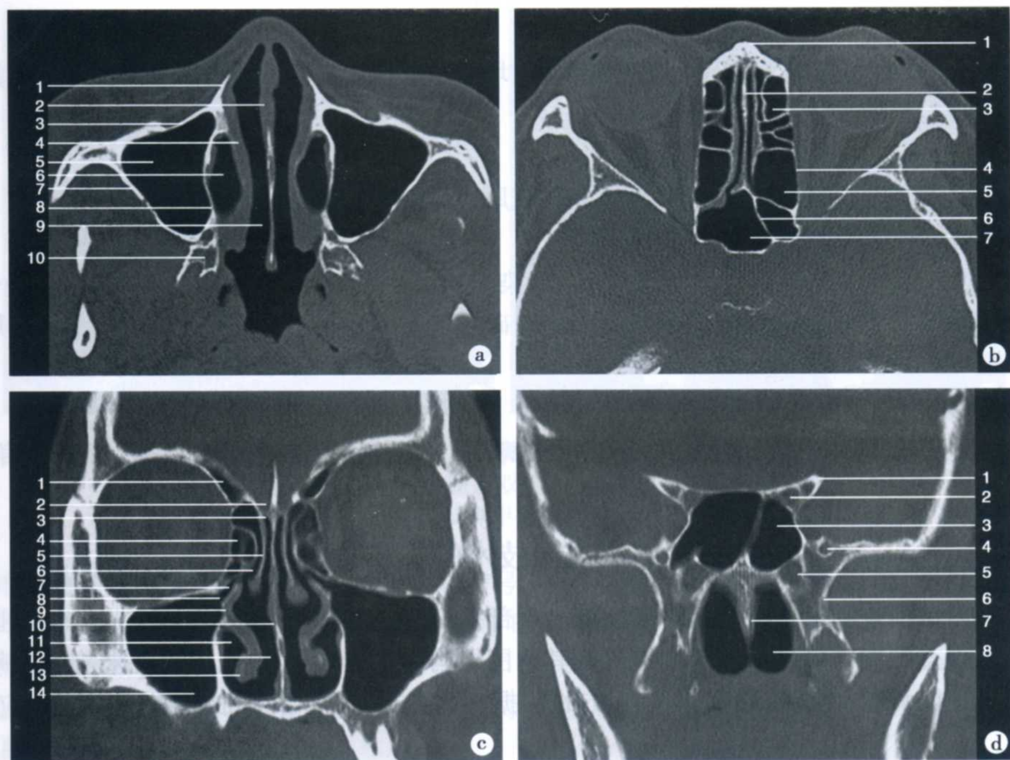


图 3-2-1 鼻腔鼻窦 CT 解剖

a. 鼻窦 CT 横断位上颌窦层面:1. 上颌骨额突;2. 鼻中隔软骨部;3. 上颌窦前壁;4. 下鼻甲;5. 上颌窦;6. 下鼻道;7. 上颌窦外侧壁;8. 上颌窦内侧壁;9. 总鼻道;10. 翼突;b. 鼻窦 CT 横断位蝶筛层面:1. 鼻骨;2. 骨性鼻中隔;3. 前组筛窦;4. 筛骨纸板;5. 后组筛窦;6. 蝶窦骨性间隔;7. 蝶窦;c. 鼻窦 CT 冠状位窦口鼻道复合体层面:1. 额窦;2. 嗅窝;3. 筛板;4. 筛泡;5. 中鼻甲;6. 中鼻道;7. 筛漏斗;8. 上颌窦开口;9. 钩突;10. 鼻中隔;11. 下鼻道;12. 总鼻道;13. 下鼻甲;14. 上颌窦;d. 鼻窦 CT 冠状位后鼻孔层面:1. 前床突;2. 视神经管;3. 蝶窦;4. 圆孔;5. 翼腭窝;6. 翼突;7. 鼻中隔;8. 后鼻孔

（三）正常 MRI 表现

鼻窦 MRI 检查时，横断面 T_1WI 和 T_2WI 为基本扫描序列，冠状面和矢状面对于某些病变是必需的；增强扫描有助于判断病变范围，了解病变血供情况，有利诊断和鉴别诊断；水成像技术可直接显示常规方法较难显示的脑脊液鼻漏。

MRI 上，气体及骨皮质表现为无信号，因此，对鼻窦及颅底诸结构的骨质显示不佳，但 MRI 的软组织的分辨力高，能直接显示黏膜、肌肉、间隙、血管、神经等结构。

二、异常影像学表现

（一）黏膜增厚

正常状态下，黏膜呈细线状或不能显示。黏膜增厚在 HRCT 上为中等密度条带影，MRI 上则显示为长 T_2 高信号，常见于各种鼻窦炎性病变。

（二）肿块

软组织肿块时，若密度中等、均匀，边界清楚光整，呈轻中度强化，多为良性肿瘤；无强化或周边强化者，提示为黏膜或黏液囊肿；密度不均匀，边界不规则，且明显强化的病变多为恶性肿瘤；密度高而近似于骨密度者，提示为骨瘤或骨化性纤维瘤。

（三）窦腔积液

表现为窦腔内液体密度或信号影，可见液-气平面，常见于急性炎症、外伤出血等。窦腔内充满液体时，CT 上不易与肿瘤或囊肿相区别，此时可行增强检查，液体不强化而肿瘤强化，或行 MRI 检查，其间信号强度有所不同。

（四）窦腔形态、大小异常

鼻窦窦腔个体发育差异很大，要注意辨别。窦腔增大多提示病变原发于鼻窦或窦口阻塞；窦腔缩小提示病变来源于窦周结构。

（五）鼻腔大小、形态异常

鼻腔狭小或闭塞见于先天发育畸形、鼻甲黏膜肥厚、鼻息肉及各种鼻腔肿瘤。

（六）骨质异常

骨质破坏见于各种恶性肿瘤、急性炎症、真菌感染及部分良性肿瘤。骨质增生见于长期慢性炎症、骨纤维异常增殖症、成骨性转移瘤。骨质中断、移位、粉碎见于外伤骨折、手术等。骨质吸收见于炎性病变或部分良性肿瘤。

（七）邻近解剖结构改变

鼻和鼻窦病变易累及眼眶、颅底、颅内、口腔及鼻咽部，引起上述部位的形态、密度和信号或骨质异常。

三、不同成像技术的临床应用

近年来，鼻内镜检查和活检能早期诊断出各种鼻部病变，但不能清楚地观察病变范围和周围的继发性改变，而影像学检查则能准确显示病变的范围及其周围结构受累情况。如此，不仅在术前评估病变时发挥重要作用，而且还能评价治疗效果和作为随访的依据。因此，凡是怀疑鼻腔和鼻窦病变均应行影像学检查。

X 线平片检查主要显示骨质改变与含气空腔的变化，或软组织内的异常钙化、骨化、气体或不透 X 线的异物，目前已趋于淘汰。

HRCT 为鼻腔、鼻窦病变的常规首选检查技术，能清楚显示鼻腔鼻窦解剖及变异，在鼻窦尤为重要；还可确切显示病变的密度、大小、形态、部位及范围；增强扫描则可增加软组织病变的诊断信息。肿瘤性病变时需行软组织重建。

MRI 为 CT 的重要补充检查技术。检查应采用多方位扫描，一般同时行增强检查，如果病变累及脂肪较多的部位如翼腭窝、眼眶等，同时采用脂肪抑制技术，可更好地显示病变范围。MRI 检查有助于鉴别肿

瘤与炎症、黏液囊肿、黏膜囊肿或潴留的分泌物；增强检查能清楚地显示病变侵犯范围。MRI 与 CT 检查的联合应用，将有利于提高鼻腔、鼻窦病变诊断的准确性。

四、鼻窦炎性病变

(一) 鼻窦炎

【临床与病理】

鼻窦炎(sinusitis)多继发于急性鼻炎或上呼吸道感染，也可为变态反应的继发感染或邻近器官炎症的扩散。其中，上颌窦炎的发病率最高。鼻窦炎常为多发，若一侧或双侧各鼻窦均发病者，称单或双侧性全鼻窦炎。临床表现主要为鼻塞、流脓涕、头痛和感染鼻窦的压痛及全身症状。鼻镜检查见鼻甲肥大、中鼻道或嗅裂有分泌物或脓液。慢性期可见中鼻甲息肉样变和鼻息肉。

【影像学表现】

X 线：急性期表现为窦腔密度增高，坐或立位水平投照可见窦腔内有液平面，借助腔内气体可显示黏膜增厚。慢性期黏膜肥厚更加明显，沿窦壁呈环形密度增高影，也可呈凸凹不平的息肉状；黏膜下皮质白线消失，邻近骨壁增厚硬化；也可为骨壁吸收，白线模糊不清。

CT：急性期显示鼻甲肥大，鼻腔、鼻窦黏膜增厚，如黏膜水肿显著则可呈分叶状息肉样肥厚。窦内分泌物潴留，呈现液-气平面，可随体位变动(图 3-2-2)。平扫分泌物呈低密度或与黏膜密度类似，有时可见坏死组织呈片状较高密度影，增强后黏膜明显强化，可与低密度分泌液区别。慢性期常见窦壁骨质硬化增厚或骨质吸收。

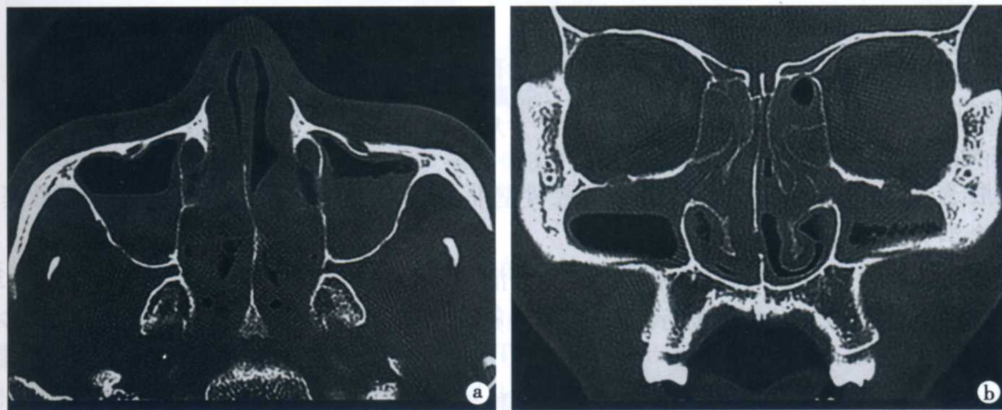


图 3-2-2 双侧鼻窦炎 CT 表现

a. 横断位骨窗；b. 冠状位骨窗。双侧上颌窦积液，双侧筛窦及额窦充填软组织影；鼻腔及鼻甲黏膜增厚，鼻腔气道狭窄

MRI：增厚的黏膜 T_1WI 为等信号，T_2WI 为高信号。急性期窦腔内渗出液为浆液，含蛋白等有形成分较少，T_1WI 低信号，T_2WI 高信号；若蛋白含量较高则 T_1WI 为等或高信号，T_2WI 为高信号。

【诊断与鉴别诊断】

根据临床表现，结合影像学所见窦腔混浊、积液、黏膜增厚和骨壁改变，诊断并无困难。

(二) 鼻息肉

【临床与病理】

息肉(polyp)为一常见病，可单独发生于鼻腔或鼻窦，或两者同时发生。病因倾向于变态反应和鼻黏膜的慢性炎症。慢性鼻炎、鼻窦炎及脓性分泌物长期刺激使黏膜发生水肿和肥厚而形成息肉。其多见于筛窦和上颌窦，且易进入鼻腔，双侧多见。过敏性息肉主要见于下鼻甲及嗅区，后鼻孔息肉则以感染性为主。临床症状视息肉大小、部位不同而异，有持续性鼻塞、嗅觉减退、闭塞性鼻音及头痛、分泌物增多等鼻窦炎症状。堵塞咽鼓管口部时，有耳鸣和听力障碍。鼻镜检查可见表面光滑、灰色或淡红色如荔枝肉样半透明肿物，柔软无痛，一般无出血。

【影像学表现】

X 线：鼻腔可见软组织充塞，或窦腔混浊，密度增高。

CT：表现为鼻腔或鼻窦内软组织密度影，边缘光滑，局限于鼻窦者，多见于上颌窦，密度均匀，有蒂为典型表现；鼻窦炎伴鼻息肉时，鼻息肉多起自筛窦和上颌窦，可见鼻窦黏膜增厚、窦腔内分泌物及鼻腔软组织肿块，增强检查呈轻度线条状强化，代表包绕鼻息肉的黏膜；鼻窦及后鼻孔息肉多见于青少年，常来自上颌窦，见同侧鼻腔与上颌窦有软组织影相连，窦口和鼻腔增宽。当息肉充满窦腔时，窦壁呈膨胀性改变，偶可见骨质吸收或硬化。

MRI：鼻息肉 T_1WI 呈中等信号，T_2WI 为高信号，增强不强化或呈线条状轻度强化。若为出血性息肉则 T_1WI 及 T_2WI 信号混杂，此时由于息肉内有增生的血管，增强有不同程度的强化。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与鼻腔恶性肿瘤、内翻性乳头状瘤、上颌窦炎、囊肿、鼻咽部纤维血管瘤等进行鉴别。一般恶性肿瘤浸润性生长且骨质破坏征象明显；纤维血管瘤增强后有明显强化；内翻性乳头状瘤与息肉不易鉴别，一般需结合鼻镜和病理检查。

（三）黏液囊肿

【临床与病理】

黏液囊肿（mucocele）以前多认为由窦口堵塞，分泌物在窦腔内大量潴留所致，故又称潴留囊肿。近年来有人报告，无窦口堵塞者仍可发生，乃因黏膜分泌物中蛋白含量过高，引起的一系列生物化学和免疫反应所致。本病多发生于筛窦或额窦，也见于蝶窦，单侧多见。早期无任何症状，增大后压迫窦壁可引起疼痛、局部膨隆或触及有弹性肿块，额窦及筛窦者分别位于额窦底及内眦部。若囊肿突入眶内则出现眼球突出、眼球移位及视力障碍等。

囊肿壁即为鼻窦黏膜，囊内液体一般为淡黄色稀薄浆液、棕褐色稠厚黏液或咖啡色混有血样物质，如有感染成为脓性，称脓囊肿。黏液大量潴留压迫窦壁，以致窦腔膨胀，窦壁变薄。

【影像学表现】

X 线：窦腔透亮度减低、混浊，窦腔膨大，窦腔骨壁菲薄，囊肿进一步增大或继发感染可致窦壁骨吸收、破坏、甚至完全消失。

CT：典型表现是窦腔膨大，骨壁变薄外移或部分消失，腔内密度较低且均匀，轮廓规则（图 3-2-3a），增强检查囊内无强化，若边缘环状增强提示囊壁感染。筛窦黏液囊肿常侵入眼眶致眼球突出、移位，眼外肌及视神经受压移位。

MRI：囊内液体信号取决于囊液中的蛋白含量，黏蛋白少、水分多则 T_1WI 为中低信号，T_2WI 为高信号；黏蛋白较多时 T_1WI 及 T_2WI 均为中等或高信号；若水分吸收而囊内分泌物十分黏稠时，T_1WI 及 T_2WI 均为低信号（图 3-2-3b～d）。

【诊断与鉴别诊断】

根据影像学表现，结合临床所见，本病一般诊断不难。有时需与鼻窦恶性肿瘤鉴别，后者骨壁呈侵蚀性破坏，广泛而不规则，窦腔扩大不如囊肿明显，病程短且常有鼻出血。

（四）黏膜囊肿

【临床与病理】

黏膜囊肿包括黏液潴留囊肿（mucous retention cyst）及浆液囊肿（黏膜下囊肿）。前者为黏膜腺体分泌物在腺体内潴留而形成；后者为黏膜下积液，即渗出的浆液在黏膜下层结缔组织内的潴留。本病平时无症状，常偶然发现，偶有头痛，有时囊肿自行破溃从鼻腔中流出黄色液体。

黏液潴留囊肿多见于上颌窦，可单发或多发，一般较小，囊肿即为扩大的腺腔，很少充满窦腔，囊内为浆液或黏液；黏膜下囊肿位于上颌窦内，单发或多发，可双侧发生，常呈基底部位于窦底的半球形或球形肿物，无明显囊壁上皮，属假性囊肿。

【影像学表现】

X 线：窦腔内见半圆形软组织影，边缘光滑锐利，骨壁和黏膜多无异常，随访观察可见增大或缩小。

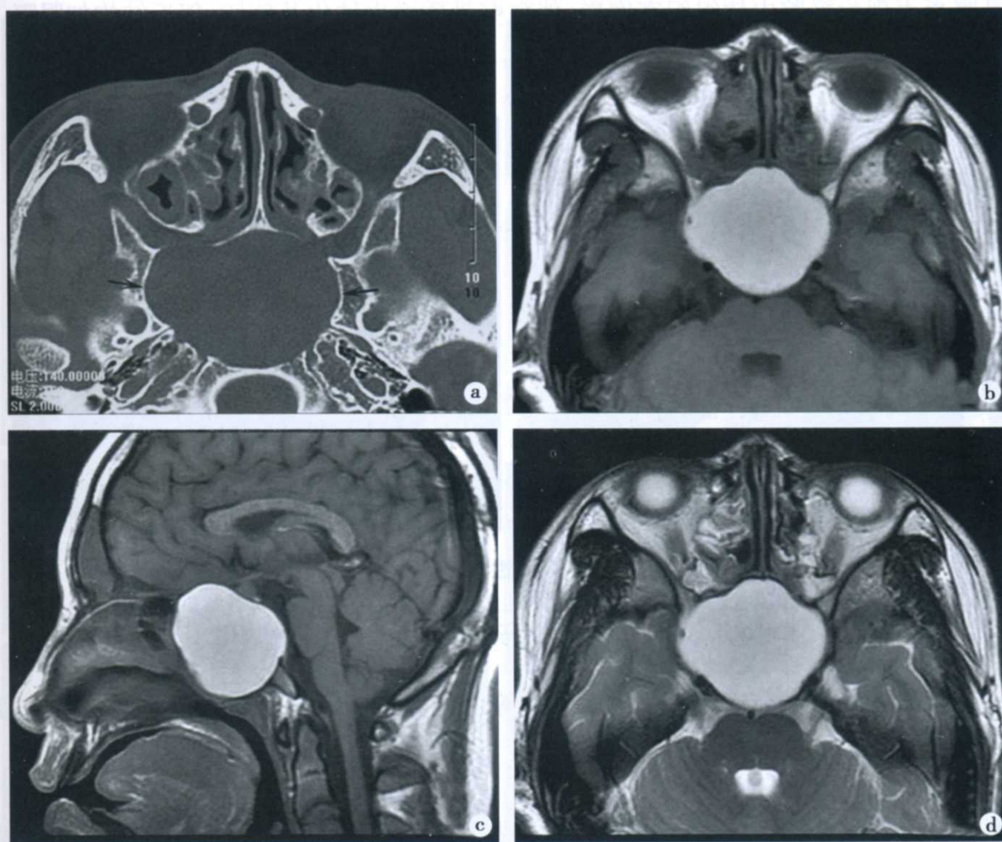


图 3-2-3 蝶窦黏液囊肿 CT 和 MRI 表现

a. CT 横断位；b. MRI 横断位 T_1WI；c. MRI 矢状位 T_1WI；d. MRI 横断位 T_2WI。CT 显示蝶窦呈膨胀性扩大(↑)，窦腔充满软组织密度影，窦壁骨质受压变薄；MRI 显示蝶窦病变呈短 T_1 长 T_2 信号，窦腔膨胀，邻近鼻咽顶壁、枕骨斜坡鞍底受压性改变

CT：窦腔内低密度结节影，或呈基底部位于窦壁的半球形或球形低密度影，密度均匀，水样密度，边界清楚、锐利；增强扫描无强化，表面黏膜可有轻度强化，一般较小不充满窦腔。

MRI：黏膜下囊肿因渗出液含蛋白量较低，呈长 T_1 长 T_2 信号，信号一致。黏液潴留囊肿 T_1WI 呈略低或中等信号，T_2WI 呈高信号。增强后囊肿内部无强化，覆盖于囊肿表面的黏膜呈线状强化。

【诊断及鉴别诊断】

多发性黏膜囊肿易明确诊断。单发性者需与鼻息肉鉴别。

(五) 真菌性鼻窦炎

【临床与病理】

真菌性鼻窦炎(fungal sinusitis)常见致病菌有曲霉菌、毛霉菌和念珠菌等。多因长期使用抗生素、类固醇激素、免疫抑制剂或患糖尿病、肿瘤等消耗疾病，使机体抵抗力下降，诱发鼻和鼻窦的感染。临床上分为非侵袭性和侵袭性鼻窦炎：①非侵袭型包括真菌球和变应性真菌性鼻窦炎，表现与化脓性或过敏性鼻窦炎相似，但有时分泌物可为灰白色、黑色或伴有血液，而全身症状不明显；②侵袭型包括慢性侵袭性真菌性鼻窦炎和急性爆发性真菌性鼻窦炎，常有面颊部肿胀、疼痛，侵蚀邻近结构如眼部、腭部甚至颅内，可出现眼球突出、结膜充血和眼肌麻痹等症状，与恶性肿瘤相似。

【影像学表现】

X 线：与鼻窦炎相似。

CT：真菌球性者多单侧发生，以上颌窦多见，表现窦腔内充填软组织影伴窦口区点状及片状致密影，窦壁骨质以增生硬化为主，亦可见骨质破坏；变应性真菌性鼻窦炎多发生于一侧或双侧全组鼻窦，表现为窦腔内充满软组织密度影，内混杂弥漫分布的斑片状高密度影，鼻窦窦壁可呈膨胀性改变(图 3-2-4)。侵

袭性真菌性鼻窦炎表现为窦腔内软组织密度影,伴窦壁骨质增生硬化及破坏,邻近结构如眼眶、翼腭窝、颅内受累。

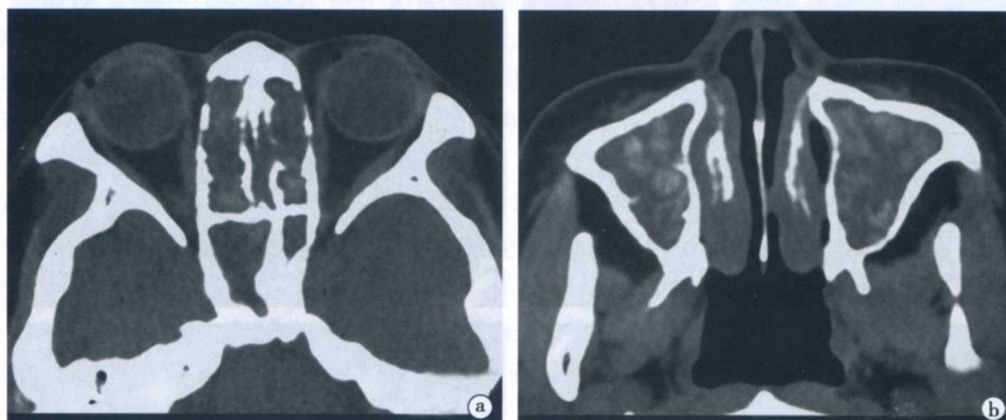


图 3-2-4 双侧鼻窦变应性真菌性鼻窦炎 CT 表现
a、b. 横断位软组织窗,显示双侧上颌窦、筛窦及蝶窦充满等密度软组织影,其内混杂斑片状高密度影,窦壁骨质增生硬化

MRI:鼻腔、鼻窦软组织结节影,T_1WI 呈稍低或等信号,T_2WI 病变多为低信号。增强后,侵袭型病变可明显强化。

【诊断及鉴别诊断】

非侵袭型者需与慢性鼻窦炎、鼻息肉及黏液囊肿鉴别。侵袭型者伴有窦壁骨质破坏则需与肿瘤、恶性肉芽肿鉴别,其主要鉴别点是本病有钙化。镜下发现真菌菌丝可确诊。

五、鼻和鼻窦肿瘤

良性肿瘤

良性肿瘤种类繁多,在此仅介绍几种常见肿瘤。

(一) 内翻性乳头状瘤

【临床与病理】

内翻性乳头状瘤(inverted papilloma)为常见的良性肿瘤,男性多见,常发生于 40 ~ 50 岁,临床表现有鼻塞、流涕、鼻部出血、失嗅、溢泪等。病理属良性肿瘤,但常复发,且可侵犯骨质。2% ~3% 可发生恶变。

乳头状瘤是以上皮明显增生和其下结缔组织少量增殖为特征的赘生物,是一种真性上皮肿瘤。分为外生型和内翻型两类,前者少见,后者多见,其特点是增生的上皮团块向水肿的基质内倒生。病变呈息肉样,好发于鼻腔侧壁,特别是中鼻甲游离缘,常侵入筛窦和上颌窦。病变术后复发率较高,少数病例可恶变。

【影像学表现】

X 线:局限于鼻腔内者显示鼻腔软组织影增加;较大时可致鼻中隔移位,鼻中隔和鼻腔侧壁骨质吸收、破坏,鼻窦多有阻塞性炎症而致窦腔密度增高;如邻近的窦壁发生骨质吸收、破坏,应考虑恶变可能。

CT:表现为鼻腔或鼻窦内软组织密度肿块,呈乳头状,密度均匀,增强后轻度强化。可发生骨质吸收破坏或骨质增生,如发生恶变,骨质破坏更加明显。复发者同时显示鼻腔鼻窦术后改变。肿瘤阻塞鼻窦开口时引起继发性鼻窦炎改变,CT 平扫一般不容易区别肿瘤与继发炎性改变,此时可行增强扫描,实性肿块部分有强化改变。肿瘤增大后可侵入眼眶或颅前窝。肿瘤迅速增大,骨质破坏明显时,应考虑有恶变可能。

MRI:肿块 T_1WI 呈等信号,T_2WI 呈混杂等、高信号,增强后病变不均匀强化,呈现脑回状,具有特征性(图 3-2-5)。

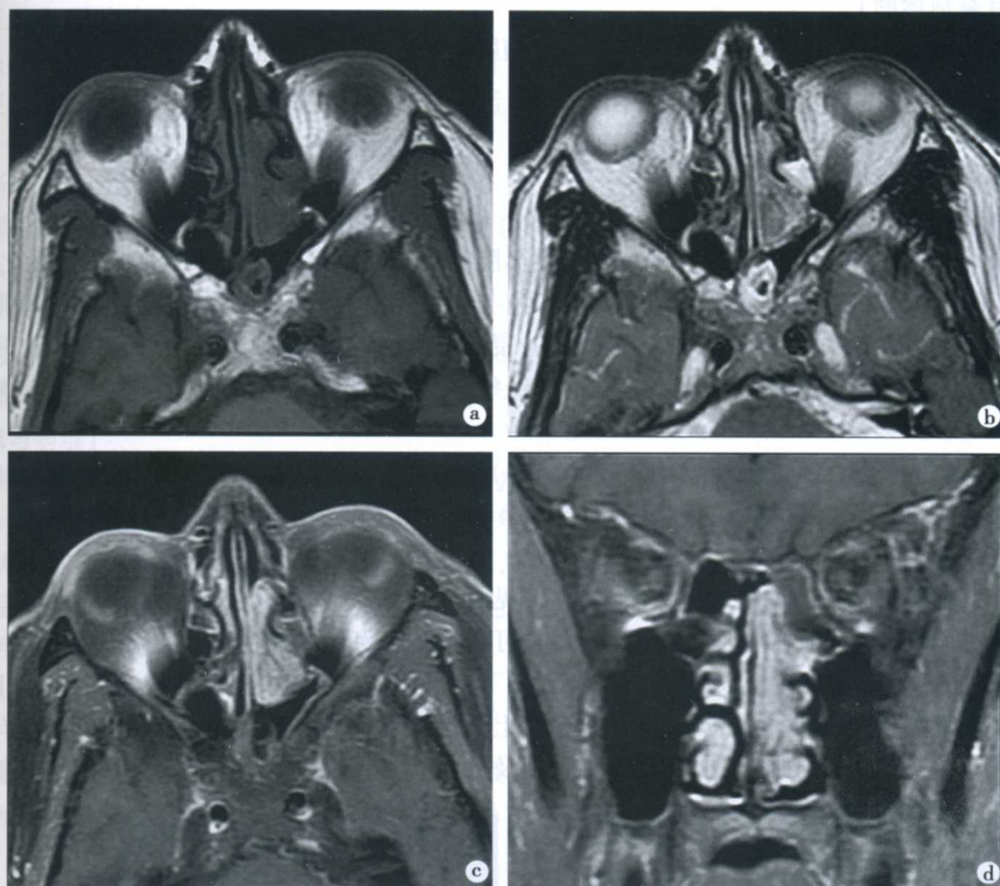


图 3-2-5 左侧鼻腔内翻性乳头状瘤 MRI 表现

a. 横断位 T_1WI；b. 横断位 T_2WI；c. 横断位 T_1WI 增强联合脂肪抑制；d. 冠状位 T_1WI 增强联合脂肪抑制。左侧鼻腔内可见不规则长 T_1 等长 T_2 信号占位，邻近筛窦内少量长 T_1 长 T_2 信号，增强后鼻腔内病变不均匀脑回状强化，邻近筛窦病变不强化，为炎性改变

【诊断与鉴别诊断】

CT 与 MRI 是主要影像学检查方法，横断及冠状面可明确显示肿瘤侵犯范围。MRI 增强扫描可显示典型的强化特点。

本病需与鼻窦炎及息肉鉴别，后者多双侧发病，一般无骨壁破坏；还需与鼻血管瘤鉴别，后者增强后明显强化。恶变后需与筛窦、上颌窦及鼻腔恶性肿瘤鉴别。

（二）骨瘤

【临床与病理】

骨瘤（osteoma）为常见的鼻窦良性肿瘤，来自胚胎性软骨残余，患者多为男性，好发于额筛交界区，以额窦发病最多，其次为筛窦，鼻腔、上颌窦较少。骨瘤较小时无症状，只是通过影像学检查偶然发现。增大后可发生面部畸形，引起鼻塞、鼻溢、头痛，侵入眼眶出现眼球突出移位、视力障碍。

病理上骨瘤分为三型：象牙型、海绵状型及混合型。骨瘤一般生长缓慢，成年后有自行停止生长的趋势。

【影像学表现】

X 线：较大骨瘤平片即可诊断，表现为高密度肿块影。

CT：因为骨瘤表现为骨质密度，CT 检查应采用骨算法重建，以区别不同类型骨瘤。额窦或筛窦内见边缘清楚的骨密度肿块为其直接征象，易做出诊断。CT 检查的目的是观察骨瘤位置、大小及继发改变，如向颅内、眼眶内侵及并引起眼球突出、眼外肌改变等。

MRI：一般不行 MRI 检查。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与骨纤维异常增殖症、骨化性纤维瘤及脑膜瘤所致的骨质增生等鉴别。

恶性肿瘤

分为上皮性、非上皮性恶性肿瘤及转移瘤。

(一) 上皮性恶性肿瘤

【临床与病理】

上皮性恶性肿瘤(malignant epithelial tumor)是鼻腔鼻窦常见的恶性肿瘤。早期临床症状比较隐匿,且缺乏特异性,包括鼻塞、血涕、头痛、面部肿胀不适等,与慢性炎症难于鉴别,因此不易发现。晚期则可表现面部畸形、肿胀,侵犯牙槽骨时引起牙痛、牙齿松动,侵犯眼眶引起突眼、复视、充血、运动受限,侵犯翼腭窝引起张口困难,侵犯颞下窝及翼内外肌引起三叉神经痛、面部感觉障碍,侵及颅内则引起相应神经系统症状及体征。

病理上包括鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma)、腺癌(adenocarcinoma)、腺样囊性癌(adenoid cystic carcinoma)等,以鳞状细胞癌最常见。

【影像学表现】

X 线:鼻腔或窦腔内出现软组织团块影,晚期可见骨质破坏。

CT:①软组织肿块:一般密度均匀,肿块较大时可有液化坏死,部分肿瘤还可见钙化,如腺样囊性癌;②侵袭性生长:直接侵犯邻近结构如眼眶、翼腭窝、颞下窝、面部软组织甚至颅内等(图 3-2-6a,b);③骨质破坏:明显或虫蚀状骨质破坏,但骨质破坏并非恶性上皮性肿瘤所特有,良性肿瘤或炎性病变有时也可见骨质吸收破坏;④中度或明显强化,根据其强化程度及分布特点,在一定程度上有助于定性诊断及鉴别诊

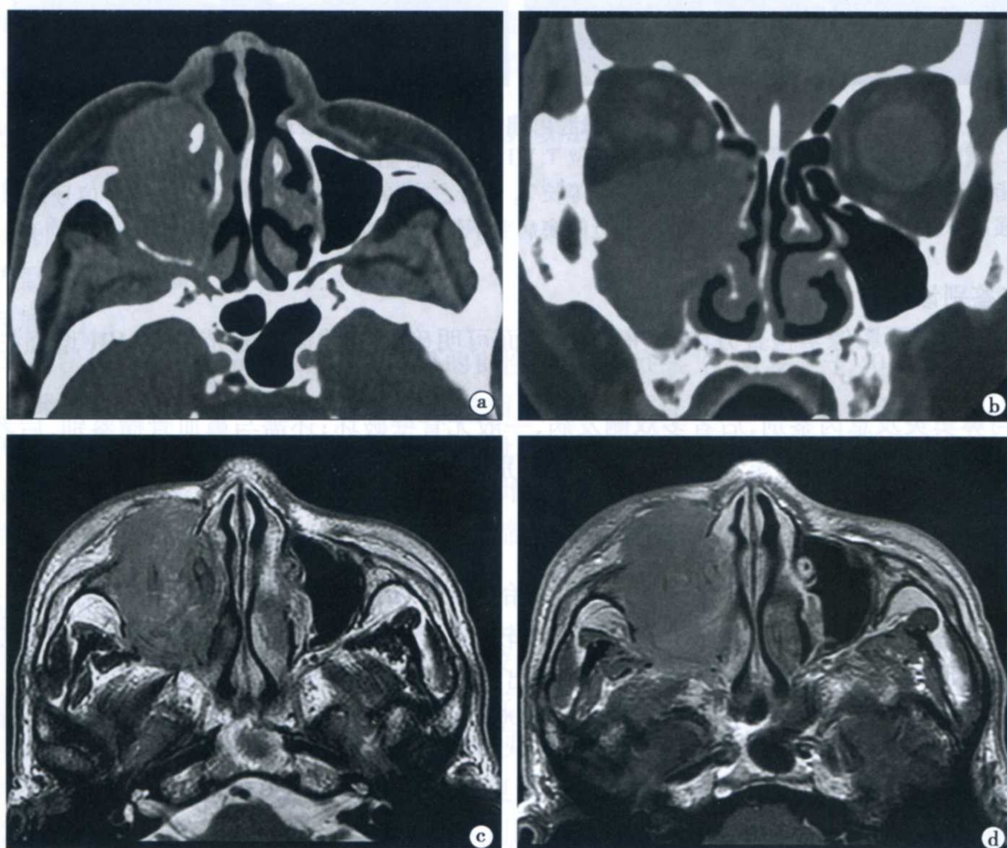


图 3-2-6 右侧上颌窦癌 CT 和 MRI 表现

a. CT 横断位;b. CT 冠状位;c. MRI 横断位 T_2WI;d. 增强 MRI 横断位 T_1WI。CT 显示右侧上颌窦内软组织肿块,累及右侧面颊部、眼眶、筛窦及翼腭窝,上颌窦壁骨质破坏;MRI 显示病变呈等长混杂 T_2 信号,增强后病变不均匀轻度强化,上颌窦骨壁骨质破坏,信号中断

断;⑤生长迅速,肿瘤中心常有坏死液化灶。

MRI:肿瘤 T_1WI 低至中等信号,T_2WI 等或高信号,信号均匀或不均匀,窦内伴有潴留的分泌物或炎症时,炎症和分泌物表现为长 T_1 长 T_2 信号。增强后肿瘤强化,强化可不均匀,潴留的分泌物不强化(图 3-2-6c,d)。病变可直接破坏窦壁向窦外蔓延。

【诊断与鉴别诊断】

鼻腔鼻窦上皮性恶性肿瘤需与内翻性乳头状瘤、真菌感染、黏液囊肿等鉴别。此外,还需与鼻部恶性肉芽肿、淋巴瘤、血管瘤等鉴别。

(二)非上皮性恶性肿瘤

非上皮性恶性肿瘤(malignant non-epithelial tumor)少见,可为嗅神经母细胞瘤、横纹肌肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、软骨肉瘤、淋巴瘤、组织细胞增生症等。以下仅述嗅神经母细胞瘤。

【临床与病理】

嗅神经母细胞瘤(olfactory neuroblastoma)又称为感觉性嗅神经母细胞瘤。发生于嗅神经上皮分布的部位,即鼻腔顶、筛板、上鼻甲和鼻中隔的上部,发病年龄有两个高峰即 10~20 岁和 50~60 岁,女性略多。主要表现为鼻阻塞和鼻出血,其次是嗅觉缺失、头痛,侵犯眼眶引起眼球突出、视觉障碍等。

肿瘤呈息肉状,表面有黏膜覆盖,呈灰色、浅红色或棕色,质地较软,略脆,触之可有出血。瘤细胞有向黏膜下和颅内扩散的倾向,较早就可扩散至颅内。

【影像学表现】

X 线:对早期诊断帮助不大。

CT:根据嗅神经分布,肿瘤绝大多数位于鼻腔顶部,表现为鼻腔内密度均匀的软组织肿块,轻度强化;易侵犯前颅底,显示筛板骨质破坏;可伴有继发性鼻窦炎改变。晚期肿瘤可侵及邻近结构,如眼眶、颅内等;常见骨质破坏,反应性骨质增生者少见。

MRI:肿块 T_1WI 呈等低信号,T_2WI 呈高信号,信号混杂,并有中度至明显强化。侵犯眼眶表现为眶内壁骨质破坏、眼眶内肿块信号与鼻腔内肿块信号一致。肿块向上可破坏筛板或(和)筛凹侵入颅前窝,表现为颅前窝内不规则肿块,额叶脑膜增厚且明显强化。

【诊断与鉴别诊断】

本病在青少年需与横纹肌肉瘤鉴别,成人则要与筛窦癌鉴别,鉴别要点是嗅神经母细胞瘤的中心一般位于筛窦,骨质破坏明显。此外,尚需与鼻腔淋巴瘤鉴别,后者一般位于鼻腔前部,累及鼻前庭和鼻翼软组织。本病的确诊依赖病理诊断。

六、鼻和鼻窦骨折

【临床与病理】

鼻和鼻窦骨折临床常见,病因以交通事故、暴力、坠落多见,外伤往往造成复合多发骨折,及时、准确、全面地诊断是选择治疗方法及估测预后的依据。根据受伤部位及程度不同,症状有所不同,主要包括面部青紫肿胀、鼻出血、脑脊液鼻漏(cerebrospinal rhinorrhea)、鼻塞、鼻部变形及感觉异常。

【影像学表现】

X 线:平片可见骨质中断、移位,窦腔密度增高。

CT:HRCT 能客观显示外伤后鼻和鼻窦诸骨骨质的细微改变,为常规首选检查方法。三维重组技术有助于显示骨折及移位情况。

1. 鼻骨区骨折　CT 表现鼻骨、上颌骨额突、骨性鼻中隔骨质中断或(和)移位,以鼻骨骨折最多见,泪骨骨折常累及泪囊窝;骨缝分离增宽或(和)错位;软组织肿胀增厚。可伴发额骨、筛骨、上颌骨及眼眶等处骨折。

2. 上颌窦骨折　CT 表现为窦壁骨质中断、移位,上颌窦内积血、黏膜肿胀增厚等改变。上颌窦上壁骨质菲薄,又有眶下管、眶下沟走行,为骨质薄弱区,最易骨折;上颌窦前、外侧壁位于表浅部位,为外伤后着力点,骨折也不少见(图 3-2-7)。单纯上颌窦骨折少见,多伴有鼻骨、筛骨或颧骨骨折。诊断上颌窦骨

折时,需与下列几种正常解剖结构相区别,即眶下沟、眶下管、后齿槽神经沟等,对这些解剖结构不熟悉时易误诊为骨折。

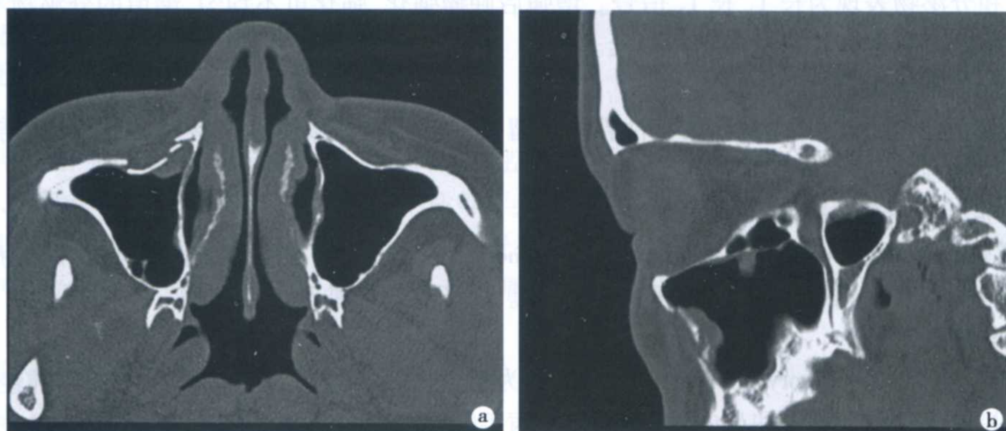


图 3-2-7　右侧上颌窦前壁骨折 CT 表现

a. CT 横断位;b. CT 矢状位 MPR 重组。右侧上颌窦前壁多处骨质中断,并可见游离骨片,右侧眶下管受累,邻近窦腔黏膜增厚

3. 额窦骨折　多发生在额窦前壁。骨折分为单纯性及复杂性骨折。单纯性骨折指额窦前壁线性骨折;复杂性骨折指前壁、后壁或(和)底壁多处骨折并陷入窦腔内,可同时累及筛板和造成硬脑膜损伤,发生硬脑膜撕裂时,形成脑脊液鼻漏。诊断额窦骨折时注意与眶上切迹变异鉴别。

4. 筛窦骨折　常见骨折部位在筛骨纸板或筛板处。筛骨纸板骨折多呈向中心线弧形凹陷,使筛房变形;筛板骨折实际为颅前窝底的骨折,常伴有额叶损伤或形成脑脊液鼻漏。

5. 蝶窦骨折　蝶窦与垂体、视交叉、脑桥、海绵窦、颈内动脉、展神经、上颌神经、视神经管、眶上裂等主要结构毗邻,骨折易引起严重的临床表现,预后多不良。平片不易发现骨折,CT 使蝶窦骨折发现率明显提高。蝶窦骨折多伴有蝶窦内密度增高或黏膜增厚。蝶窦骨折损伤颈内动脉时可导致颈内动脉海绵窦瘘,除骨折征象外,还表现为海绵窦扩大,眼上静脉扩张。

6. 脑脊液鼻漏　CT 横断面及冠状面可显示筛板、额窦、蝶窦骨折情况,并可显示颅内积气。脑池造影 CT 扫描可以显示漏口位置。

MRI:骨折线常难以显示,但能清楚显示窦腔内黏膜反应性肿胀和积液、积血,表现 T_1WI 呈中等信号,T_2WI 呈高信号,窦腔内出血则信号混杂。水成像技术可以发现脑脊液鼻漏的位置。

【诊断与鉴别诊断】

结合外伤史,CT 易于明确骨折诊断。诊断时须注意与神经血管沟和骨缝等相鉴别,不要误认为骨折线。

第三节　耳　　部

颞骨分为五个部分。以骨性外耳道为参照点,鳞部位于外耳道上方,乳突部位于外耳道后方,鼓部和茎突部位于外耳道下方,岩部位于外耳道内侧。

一、正常影像学表现

(一) 正常 X 线表现

1. 岩骨侧位　常用 Schüller 位(乳突侧斜 25°),能较好地显示外耳道、乳突窦、窦入口和周围结构。乳突前方圆形透亮影为外耳道、鼓室和内耳道的重叠影像,上方横弓形致密线为鼓室盖,后方上下走行向前微凸的致密线为乙状窦前缘,两条致密线在后上方相交成锐角为窦硬膜角。

2. 岩骨轴位(Mayer 位)　可显示上鼓室、乳突窦入口及乳突窦。

3. 岩骨斜位(Stenver 位)　岩锥长轴在此位置上全部展开,能较全面地显示岩锥、内耳、乳突窦及窦盖。岩锥上缘呈波浪状,最凸起部为弓状隆起,其外侧较平坦,为鼓室和乳突窦盖,亦称脑板。在岩锥中部偏内侧,可见内耳道,其上下壁构成一较透明的管道,宽约 5mm。前庭在内耳道底的外侧,呈椭圆形透亮结构,其外侧和上方的细小线状透亮影,分别为外半规管和上半规管,宽约 1mm。耳蜗投影于内耳道的外下方,呈高密度结构。此位主要用于观察内耳道、内耳迷路、岩尖等部位,目前常用于人工耳蜗植入术后观察人工耳蜗的位置。

4. 岩骨额枕位(Towne 位)　为颞骨的半冠状面投影。岩锥上缘可见鼓室和乳突窦盖。内耳道及其入口部显示较好,外接致密的内耳迷路,其中可见前庭,连接上半规管和外半规管;前庭内下方连接耳蜗,耳蜗外侧为鼓室,显示为一狭小的稍透明区。乳突窦气腔投影于鼓室的外上方。此位用于观察岩尖、内耳道及内耳。

正常平片表现按乳突小房发育程度分为气化型、板障型、硬化型和混合型。气化型乳突气房发育良好,清晰透明;板障型气房较小但较均匀;硬化型无气房发育,乳突致密;混合型兼有板障型和气化型特点。

(二) 正常 CT 表现

常规应用 HRCT,层厚 1mm,间距 1mm,连续扫描。并联合应用横断面和冠状面 CT 扫描。横断面以听眶上线为基线,冠状面基线垂直硬腭,可见到下列结构(图 3-3-1):

1. 骨性外耳道　为宽大管状低密度影,管壁光滑,可略有起伏,中耳和外耳骨壁的联合部可见骨棘。骨棘间可见线样软组织密度影为鼓膜。鼓室盾板(scutum)为外耳道上壁内侧端与上鼓室外壁交界处之骨嵴,是上鼓室胆脂瘤首先破坏之处,冠状面 CT 显示清楚。

2. 鼓室(tympani)　形状不规则,大致可以看成是具有六个壁的立方形腔隙。外壁由鼓膜及上鼓室的外壁构成,将鼓室与外耳道隔开;内壁又称迷路壁,主要由鼓岬构成;上壁即鼓室盖,借此与颅中窝相隔;下壁又称颈静脉壁,前下方为颈动脉管,有颈动脉通过,下方为颈静脉窝,容纳颈静脉球;前壁又称咽鼓管颈动脉壁,上部有骨膜张肌半管及位于其内的鼓膜张肌,下方为咽鼓管的鼓室口;后壁又称乳突壁,上宽下窄,凹凸不平。

3. 听小骨　CT 上锤骨及砧骨均能显示清楚。冠状面上锤骨与砧骨均呈由外上向内下斜行方向,锤骨在前,砧骨在后。横断面上鼓室层面锤骨头与砧骨体形似冰淇淋蛋卷,其间横行透亮线为锤砧关节。砧骨体向后变细变尖,为砧骨短脚,砧骨长脚斜向内后下,末端为豆状突,与内侧的镫骨头形成砧镫关节。

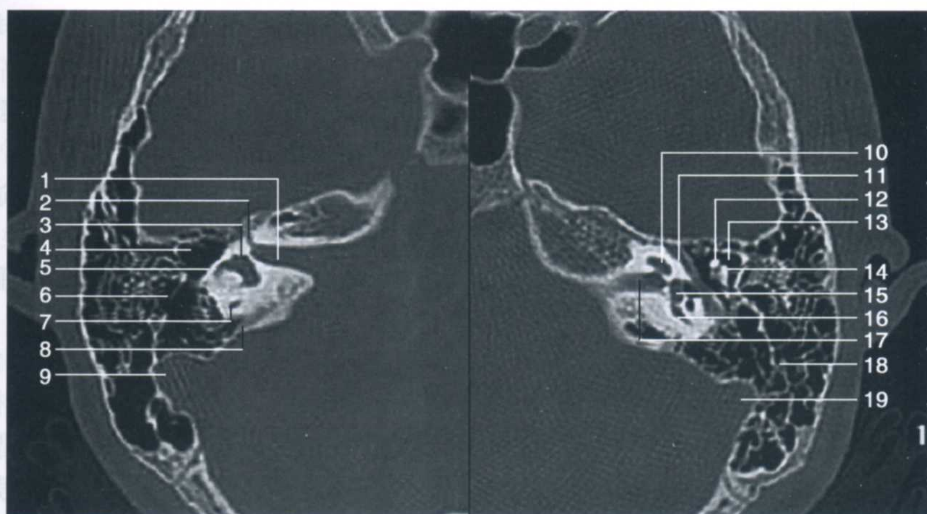


图 3-3-1a　颞骨 HRCT 横断位表现

1. 内耳道;2. 面神经管迷路段;3. 前庭;4. 上鼓室;5. 外半规管;6. 乳突窦;7. 后半规管;8. 前庭导水管;9. 乙状窦;10. 耳蜗;11. 面神经管鼓室段;12. 锤骨;13. 上鼓室;14. 砧骨;15. 前庭;16. 后半规管;17. 内耳道;18. 乳突气房;19. 乙状窦

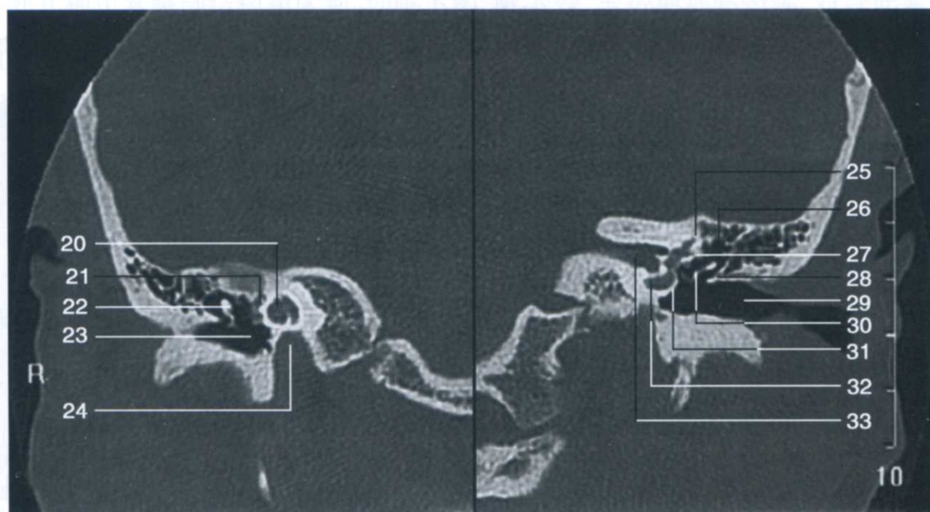


图 3-3-1b　颞骨 HRCT 冠状位表现

20. 耳蜗；21. 面神经膝部；22. 听小骨；23. 鼓膜；24. 颈内动脉管；25. 上半规管；26. 上鼓室；27. 外半规管；28. 鼓室盾板；29. 外耳道；30. 听小骨；31. 前庭窗；32. 后半规管；33. 内耳道

4. 乳突窦入口及乳突窦（aditus ad antrum，mastoid antrum）　乳突窦入口是上鼓室向后延伸的含气管道，自窦入口向后膨大的含气腔为乳突窦。横断面上在同一层面上即可显示上鼓室、乳突窦入口、乳突窦三个含气腔自前向后连通，上鼓室中心有听小骨。

5. 面神经管（facial canal）　面神经自内耳道底镰状嵴前上出内耳道进入颞骨岩部，于耳蜗内上缘上方膝状神经节（第一膝）换元后进入面神经管迷路段，此段在横断面 CT 显示为耳蜗外缘前外的低密度管道；面神经管鼓室段沿鼓室内壁上缘前庭窗之上向后外行，达外半规管前脚下缘，横断面 CT 显示沿鼓室内壁前后走行的管道，此段骨壁可不完整，为正常变异；面神经继而向下屈曲 90°～125°（第二膝），沿鼓室后外壁下行，为乳突段，最后出茎乳孔进入腮腺，横断面上此段在面神经隐窝外后，在冠状面上面神经管乳突段在后半规管之下。

6. 前庭（vestibulum）　呈类圆形或椭圆形含液腔，最大径 3.2mm，有骨壁包绕，骨壁上有前庭窗和半规管的开口。

7. 半规管（semicircular canal）　三个半规管均位于前庭后方，为2/3 环的骨管，各有一端膨大为壶腹，上半规管与后半规管的非壶腹端合并成一总脚，故有 5 个开口与前庭相通。

8. 耳蜗（cochlea）　其骨迷路呈蜗牛状，正常有 2.5～2.75 周，骨质致密，横断面上可见其中央的蜗轴。

9. 耳蜗水管　为自耳蜗向内后行的管道，开口于岩骨内后缘。

10. 前庭水管（aqueductus vestibuli）　前庭后方的管道，开口呈喇叭状，横径正常不超过 2mm，仅外口可见于岩骨后缘、后半规管内侧，不与总脚相通。

11. 内耳道（internal auditory canal）　呈管形、壶腹形和喇叭形，两侧对称，前后径及垂直径多在 4～6mm，冠状面可见底部之镰状嵴。

12. 颈动脉管、颈静脉孔及颈静脉窝。

（三）正常 MRI 表现

鼓室骨壁、听小骨及其中气体，均无信号，在 T_2WI 其表面黏膜呈稍高信号的线状影，借此可显示中耳腔轮廓，同样，乳突气房也可由黏膜勾画出泡状结构。乳突部内的骨髓，T_1WI 显示为高信号。内耳骨迷路亦无信号，其中的膜迷路于 T_2WI 上呈稍高至高信号。薄层扫描或内耳水成像可显示膜性耳蜗、前庭及半规管及内耳道内的神经等结构（图 3-3-2）。

面神经和前庭蜗神经，在 T_1WI 均为中等至稍高信号，与脑白质信号强度相似。脑脊液在 T_1WI 为低信号，T_2WI 为高信号，内耳道段脑神经由于脑脊液的衬托，可显示其各自分支，以横断面薄层扫描联合斜

矢状面重建显示好。在内耳道上部层面，面神经居前，前庭上神经在后，两者平行，直达内耳道底；内耳道下部层面，耳蜗神经居前，直至耳蜗底部，前庭下神经居后，外侧与前庭相接。正常时，这些神经表现为两侧对称、粗细均匀的 T_2 低信号线状影，增强扫描无强化。

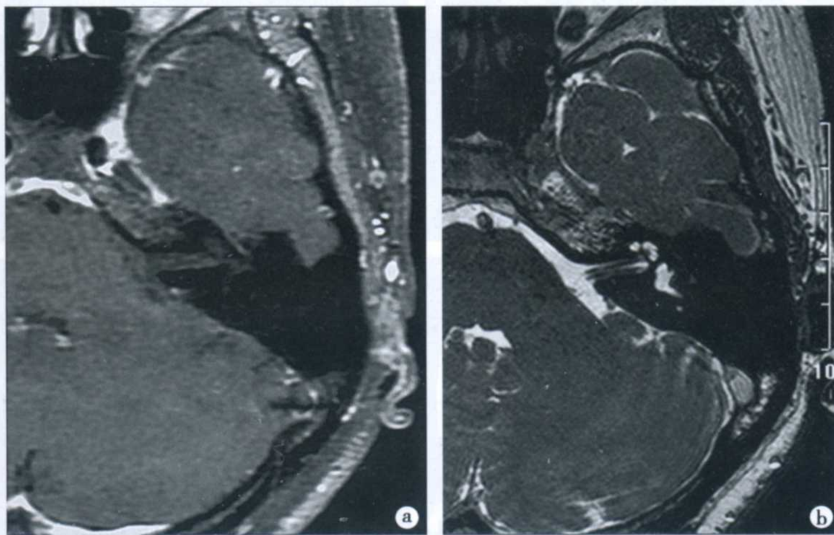


图 3-3-2 耳部 MRI 解剖

a. 横断 T_1WI；b. 横断 T_2WI。显示外耳道、鼓室及乳突气房含气呈低信号，内耳膜迷路及内耳道呈长 T_1 长 T_2 信号，T_2WI 内耳道内可见神经呈条带状低信号

二、异常影像学表现

（一）异常 X 线表现

1. 乳突气房异常　气化型乳突气房浑浊、密度增高、间隔吸收、模糊不清代表小房内气体吸收、黏膜充血、水肿或小房内有渗出液，为急性炎症的表现，如间隔破坏常说明有脓肿形成。

2. 中耳与鼓室异常　鼓室浑浊、密度增高、边缘模糊、听骨不清代表黏膜充血、水肿；上鼓室增大与乳突窦区相连，周围环以硬化带提示为胆脂瘤。

3. 对称性与位置异常　先天性外耳道闭锁时，显示患侧颞骨、面骨发育较小。如有乙状窦前位、鼓室盖低位、导血管高位等，应引起手术者的注意。

4. 咽鼓管透明度异常　正常在颏顶位为透明的细带状，如结构不清、变淡或不显示，说明其中气体被吸收，提示咽鼓管鼻咽腔开口阻塞。

5. 岩骨、内耳结构异常　内耳结构局限性密度增高常提示耳硬化症。内耳结构失去正常形态则提示为内耳畸形、缺如。岩骨、内耳道口破坏、扩大或消失，可见于听神经瘤，也可见于脑膜瘤和胆脂瘤。

由于颞骨结构较细微复杂，平片上结构重叠较多，仅能显示较大结构，对病变的定位、定量及定性诊断均有一定限度。

（二）异常 CT 表现

1. 颞骨结构与形态异常　外耳与中耳的先天性畸形，可表现为颞骨正常结构和形态的改变，如外耳道狭窄、闭锁，听小骨畸形、融合，鼓室腔狭窄等。内耳的先天性畸形，可表现为前庭半规管及耳蜗的结构异常、内耳道狭窄等。内耳道单侧或双侧扩大提示内耳道占位性病变，常见于听神经瘤。

2. 颞骨骨质异常　CT 可以清晰地显示有无骨质破坏，及其骨质破坏的部位、范围及分界，以及骨破坏区内有无软组织密度的肿物。

3. 乳突窦与乳突气房异常　乳突窦与乳突气房的发育与密度异常，是急性和慢性中耳乳突炎症和胆脂瘤所造成的改变之一。

4. 骨质连续性异常　颞骨骨折时可表现为平行(纵行)或垂直于(横行)岩骨的骨折线,有时合并听骨链脱位及面神经管骨折。

(三) 异常 MRI 表现

1. 信号异常　鼓室骨壁、听小骨及其中气体等,MRI 均无信号。如鼓室内积液、积血、炎症、肉芽肿、新生物及胆脂瘤,可出现异常 MRI 信号。

2. 结构异常　内耳畸形在内耳水成像中显示结构异常。听神经瘤表现为内耳道内等信号占位病变及向脑桥小脑角蔓延。

3. 中耳乳突炎的并发症　如硬膜外脓肿、乙状窦栓塞性静脉炎等均可在 MRI 上显示。

三、不同成像技术的临床应用

X 线检查对于显示中耳乳突内有无慢性炎症及胆脂瘤、先天性发育异常与变异有一定价值,但对较小的胆脂瘤、未引起骨质改变的内耳道肿瘤难于显示。X 线检查由于结构重叠,分辨能力差,目前已较少应用。

HRCT 是耳部最理想的检查方法,横断面与冠状面结合能提供丰富的信息。采用曲面重组、三维成像或仿真内镜技术可更加直观准确地观察解剖结构及与病变的关系。目前 HRCT 已成为耳部病变的常规检查技术。

MRI 对于内耳道肿瘤有重要诊断价值,尤其是局限在内耳道的微小听神经瘤。目前常应用薄层重 T_2WI 序列,行内耳水成像以显示内耳道内神经及膜迷路形态,明确有无内耳畸形及微小听神经瘤。

对于炎性病变及肿瘤性病变宜首选 CT 检查,疑有颅内侵犯或血管受侵时应进一步行 MRI 检查。传导性耳聋的重点检查部位是外、中耳,应首选 CT;混合性耳聋的检查部位是中耳与内耳迷路,仍首选 CT;感音性耳聋病因复杂,先天性者以内耳为重点,可首选 CT,进一步确诊需 CT 结合 MRI 检查,此外还应重点观察脑干和颞上回;怀疑听神经瘤者应首选 MRI,重点观察桥小脑角区及内耳道。

四、耳部肿瘤

(一) 面神经瘤

【临床与病理】

面神经瘤(facial neuroma)少见,多发生于乳突段,其次为鼓室段,极少发生于内耳道。临床症状主要为渐进性面瘫或面肌痉挛。

病理多为神经鞘瘤,少数为神经纤维瘤。

【影像学表现】

CT:本病典型特点为面神经走行区占位病变,局部面神经管管腔扩大、骨质破坏。肿瘤边缘光滑,可突破骨轮廓,进入颅中窝。肿瘤突入鼓室或外耳道,可表现相应部位肿块。

MRI:增强检查时肿瘤强化,可显示肿瘤全貌,尤其是向茎乳孔以下的蔓延优于 CT(图 3-3-3)。

【诊断与鉴别诊断】

根据首发面瘫症状及 CT 所示面神经管区占位病变特点,可提示诊断,MRI 可进一步显示肿瘤全貌及强化特征。其需与听神经瘤、鼓室球瘤及发生于乳突区的骨源性良性肿瘤鉴别。

(二) 颈静脉球瘤

【临床与病理】

颈静脉球瘤(glomus jugulare)属副神经节瘤。副神经节瘤(paraganglioma)是起源于副神经节化学感受器细胞的肿瘤,又称为球瘤、非嗜铬性副交感神经节瘤、化学感受器瘤。头颈部的副神经节瘤主要发生于颈静脉孔区,分为三型:颈静脉球瘤占 50%,起源于颈静脉球部血管外膜及迷走神经耳支(Arnold 神经)的副神经节,肿瘤局限于颈静脉孔,或向下呈侵袭性生长,不累及中耳腔;鼓室球瘤(glomus tympanicum)约占 10%,指发生于鼓室内侧壁沿鼓岬走行的下鼓室神经(Jacobson 神经)的副神经节,肿瘤主要位于鼓室内;肿瘤较大,同时累及颈静脉孔区及鼓室者,称颈静脉鼓室球瘤(jugulotympanic glomus tumor),约占

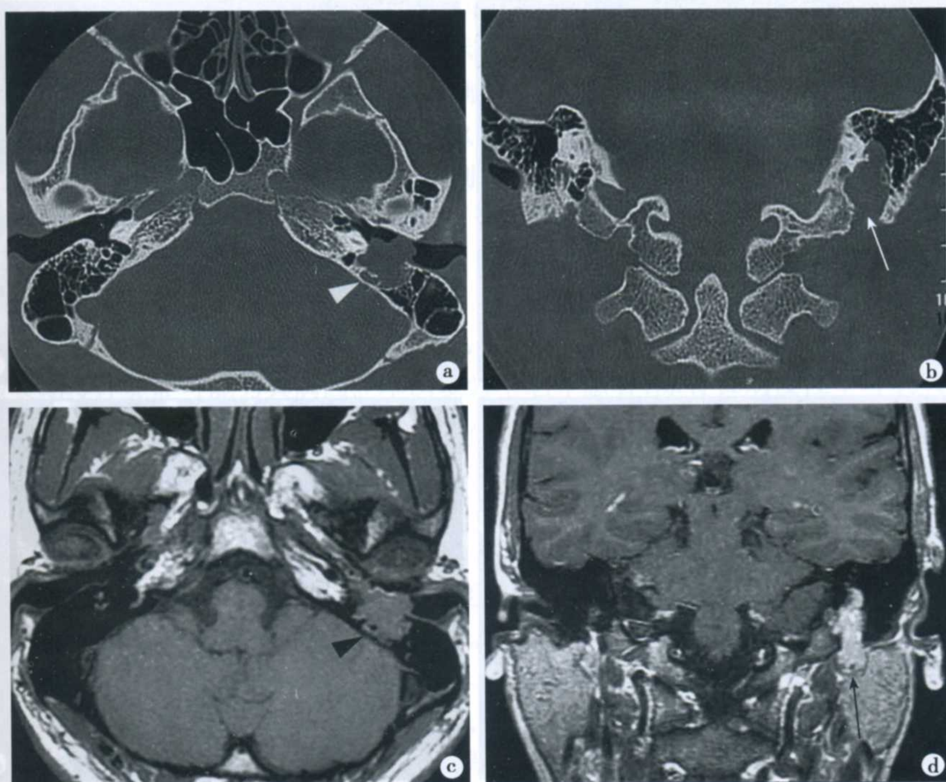


图 3-3-3　左侧面神经瘤 CT 和 MRI 表现

a. HRCT 横断；b. HRCT 冠状；c. MRI T_1WI 横断；d. MRI T_1WI 冠状增强扫描。HRCT 显示左侧颞骨后部软组织肿块影，局部骨质破坏，边界清（▲），冠状显示茎乳孔扩大（↑）；MRI 显示肿瘤呈等信号（▲），增强扫描肿瘤明显强化，沿面神经垂直段生长，突破颅底（↑）

40%。该肿瘤约 10% 为多发，女性发病率为男性的 4～6 倍。可发生于任何年龄，高峰年龄为 50～60 岁。耳聋为最常见的临床症状，可为传导性、神经性或混合性。以传导性耳聋更常见，还可表现为搏动性耳鸣、外耳道流血、流脓、耳痛，面神经麻痹、头晕、眩晕以及后组脑神经损害症状如声音嘶哑、饮水呛咳、患侧软腭麻痹等。鼓室球瘤耳镜表现为透过鼓膜见紫红色或蓝色肿块。

该瘤生长缓慢，呈侵袭性，易通过神经血管间隙侵入邻近软组织或结构，常伴骨质破坏，肿瘤呈球形或结节性生长，可见血管基质内形成上皮样细胞巢，70% 以上皮样细胞巢为主，17% 以扩张的血管和梭形细胞为主，13% 为混合型。肿瘤为富血管性，供血动脉来源于咽升动脉、耳后动脉等。

【影像学表现】

X 线：平片可显示颈静脉孔区的骨质破坏。临床应用价值不大。

DSA 检查，颈外动脉分支咽升动脉、耳后动脉为常见动脉供血，颈内动脉的分支也可参与供血。供血动脉增粗，肿瘤血管丰富，晚期可见明显肿瘤染色或引流静脉等（图 3-3-4h）。造影同时可行术前动脉栓塞，减少术中出血，有助于彻底切除肿瘤。

CT：肿瘤表现为颈静脉孔区或鼓室内肿块，呈软组织密度，边界不规则，颈静脉孔区骨质破坏、扩大，鼓室内下壁骨质破坏，有时肿块内可见残存小骨片影；增强后肿块明显强化，有利于显示肿块的实际大小和范围（图 3-3-4a～d）。

MRI：肿块呈长 T_1、长 T_2 信号，其内可见点状或线状血管流空信号影，称胡椒盐征（salt and pepper sign），增强后肿瘤明显强化，提示为富血供肿瘤（图 3-3-4e～g）。MRV 可显示患侧颈内静脉或横窦不显影，健侧显影清楚，提示颈内静脉或横窦受肿瘤侵犯而闭塞。

【诊断与鉴别诊断】

CT 可清楚显示颞骨诸结构骨质破坏的范围和程度，是术前制订手术入路不可缺少的依据。MRI 有助

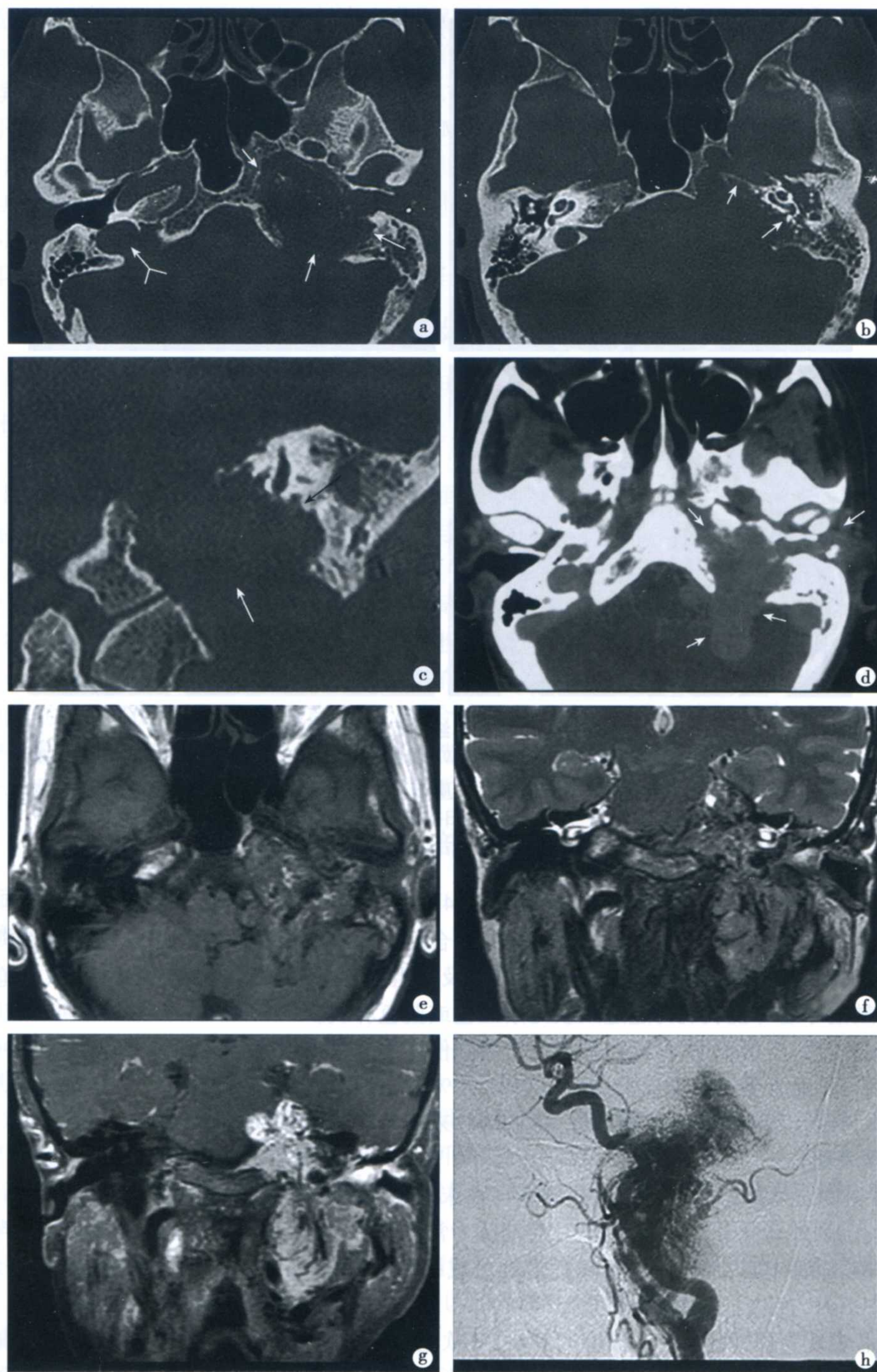


图 3-3-4　左侧颈静脉球瘤 CT 和 MRI 表现

a、b. CT 横断位；c. CT 冠状位；d. CT 增强横断位；e. MRI 横断位 T_1WI；f. MRI 冠状位 T_2WI；g. MRI 冠状位 T_1WI 增强；h. 颈动脉 DSA。CT 显示左侧颈静脉孔扩大（a. ↑ 指病变，⅄为对侧正常颈静脉孔），邻近骨质呈侵蚀性破坏，病变累及左侧岩骨（a. b. 短↑）、鼓室、外耳道及颅后窝（c. d. ↑），增强后病变明显强化（d. ↑）；MRI 显示左侧颈静脉孔区巨大占位，累及颅后窝及咽旁间隙，T_1WI 为等信号，混杂小片状短 T_1 信号及点条状血管流空信号，呈胡椒盐征，T_2WI 呈混杂高信号，增强后病变显著强化（g）；DSA（h）显示左侧颞骨岩部、颅后窝、鼻咽部肿瘤染色，左侧咽升动脉、枕动脉、耳后动脉、脑膜中动脉供血，颈内动脉分支参与供血

于明确肿瘤的侵及范围及颈内静脉情况。DSA 则能确定肿瘤供血动脉并可行术前栓塞。综合肿瘤发病部位、明显强化及骨质破坏等征象，影像学一般可提示诊断。

颈静脉球瘤应与颈静脉孔区脑膜瘤、神经源性肿瘤及桥小脑角区脑膜瘤、胆脂瘤等鉴别，还应与颈静脉窝高位鉴别。鼓室球瘤应与胆脂瘤、胆固醇肉芽肿、中耳炎等鉴别，MRI 增强显示明显强化有助于鼓室球瘤的诊断。颈静脉鼓室球瘤要与中耳恶性肿瘤鉴别，较小时肿瘤中心部位有助于其间鉴别，较大时颈内静脉闭塞则有利于前者诊断。

（三）中耳癌

【临床与病理】

中耳癌（carcinoma of middle ear）较外耳道癌多见，为临床常见恶性肿瘤，多数患者有长期慢性化脓性中耳炎病史，故长期慢性炎症可能为其病因。本病多为中老年患者，除有长期慢性中耳乳突炎表现外，尚有外耳道出血、剧烈疼痛、面瘫等，血性分泌物可呈血水样或脓血，检查外耳道和中耳腔内可见易出血的新生物。

中耳癌大多数为鳞状细胞癌。

【影像学表现】

X 线：中耳癌早期即可导致听骨破坏，中耳透光度减低，并可见中耳骨壁不完整，一般边缘模糊不清。进而可出现乳突骨质大块破坏性透亮区，边缘不规则。晚期广泛骨质破坏，破坏边缘典型者可见不规则鼠咬状，大多数较清晰，亦可模糊。

CT 和 MRI：早期于中耳鼓室内可见软组织肿块，强化明显，听骨不规则破坏，鼓室壁吸收破坏，肿瘤增大则表现为以鼓室为中心的弥漫性软组织肿块并骨质广泛虫蚀样不规则破坏，CT 及 MRI 还可显示肿瘤向外耳道、咽鼓管、内耳、乳突窦和乳突甚至颅内的侵犯情况。

【诊断与鉴别诊断】

CT 横断面及冠状面可较好显示中耳癌的软组织肿块及骨质破坏情况，为常用的检查方法，MRI 因不能显示骨质破坏细节，因此在耳部恶性肿瘤中较少应用，但对晚期肿瘤颅内外侵犯显示较好，因此可作为辅助检查方法。

本病需与慢性肉芽肿型中耳乳突炎及胆脂瘤鉴别。此外，需与外耳道癌鉴别，一般中耳癌软组织肿块和骨破坏以鼓室为中心，听骨和鼓室破坏较完全，而外耳道癌以外耳道骨壁破坏为明显，听骨可部分残留，但晚期肿瘤范围广泛则无法判断起源，此时通常要考虑发病率较高的中耳癌。

五、中耳乳突炎和胆脂瘤

（一）急性化脓性中耳乳突炎

【临床与病理】

急性化脓性中耳乳突炎（acute suppurative otomastoiditis）是中耳黏膜的急性化脓性炎症，化脓性细菌多由咽鼓管侵入鼓室，病变常涉及鼓室、咽鼓管和乳突。本病为常见病，好发于儿童，主要致病菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、葡萄球菌等。临床主要表现有耳痛，听力减退及耳鸣，鼓膜穿孔，耳溢液，初为血水样，后为黏液脓性，若并有乳突炎则乳突部皮肤肿胀、潮红，乳突尖有明显压痛，此外，尚伴有全身症状如发热、头痛等。

【影像学表现】

X 线：局限于鼓室和乳突窦的炎症，在汤氏位或颅底位像上，仅见病侧鼓室和乳突窦区密度增高，气体消失。炎症扩散至已气化的乳突时，气房密度均匀增高，气房间的骨性间隔仍保持完整的蜂窝状结构。

当靠近脑板和乙状窦板的骨质发生破坏或边缘模糊时，常提示有颅内并发症。乳突气房高度发育而有急性化脓性乳突炎者，发生颅内感染、岩锥炎、乙状窦或海绵窦周围炎的可能性很大，勿因骨破坏征象不显著而漏诊。

CT：CT 见乳突气房密度增高，气房间隔骨质吸收，密度减低。鼓室、乳突窦内积脓，表现为密度增高，有时可见液平。颅后窝薄层增强 CT 可显示颅内并发症。

MRI：MRI 可见中耳腔积液，气液平面，乳突气房信号增高，表现为点片状等 T_1 长 T_2 信号。如果为积血，则 T_1WI 及 T_2WI 均为高信号。MRI 显示颅底及颅后窝清晰，无骨伪影，是显示颅内并发症的最佳检查方法。

【诊断与鉴别诊断】

急性化脓性中耳乳突炎临床一般可做出诊断，CT 及 MRI 检查的目的主要是了解骨质破坏程度及颅内并发症情况。

（二）慢性化脓性中耳乳突炎

【临床与病理】

慢性化脓性中耳炎为中耳黏膜的慢性化脓性炎症，多源于未消散的急性或亚急性中耳炎，持续的中耳渗液导致一系列中耳组织学及生物化学的改变；少数无急性感染病史者，可由低毒性感染而成。常与慢性乳突炎合并存在。

慢性化脓性中耳乳突炎分为三型：

（1）单纯型：最常见，致病菌多由咽鼓管反复进入鼓室，导致慢性化脓性感染，故又称咽鼓管鼓室型。此型若炎症病变主要局限于鼓室黏膜层，黏膜充血增厚，亦称黏膜型。临床上有间歇性的外耳道流脓，呈黏液性或黏液脓性，脓量多少不一，一般无臭味。鼓膜穿孔为中央性，周围常有残存鼓膜。耳聋为传导性，一般不重。

（2）肉芽肿型：又称坏死型或骨疡型。多见于气化差的板障型或硬化型乳突，此型组织破坏较广泛，炎症侵入骨质深部，造成听骨及乳突窦周围骨质坏死，但范围一般比较局限，同时有肉芽组织或息肉形成。临床多有持续性流脓，并有臭味，偶带血丝，为肉芽组织或息肉所致，鼓膜紧张部可有较大穿孔，该处无残余鼓膜，鼓室内可见肉芽组织和黏稠的脓液，其他症状同单纯型。

（3）胆脂瘤型：详见下一疾病。

【影像学表现】

X 线：单纯型可见乳突气房透光度减低，气房间隔骨质增厚，结构模糊，有时在较大气房中可见黏膜增厚影，乳突气房外围骨质有明显增生征象。锤骨或砧骨部分吸收破坏，乳突窦及其周围骨质硬化增生，无骨质破坏。肉芽肿型可见听小骨破坏；在板障型乳突，骨质破坏一般局限于上鼓室、乳突窦入口和乳突窦区，边缘模糊不清，无骨质明显增生表现，气房发育良好者，破坏范围较大，并有较明显的骨质反应性增生。

CT：单纯型可显示听小骨骨质吸收、破坏，鼓室黏膜增厚，乳突窦或较大的气房黏膜增厚。气房间隔及周围骨质增生，表现为气房间隔增粗，密度增加，无骨质破坏（图 3-3-5）。肉芽肿型可见听骨破坏，严重者可致听骨链中断、破碎，上鼓室、乳突窦入口和乳突窦可见骨壁破坏、模糊，密度增加，其中的肉芽组织显示为高密度软组织影，增强扫描因肉芽组织富于血管可有强化。

MRI：与脑灰质相比，炎性肉芽组织在 T_1WI 多数为等信号或稍高信号，T_2WI 多为高信号，增强扫描有强化。

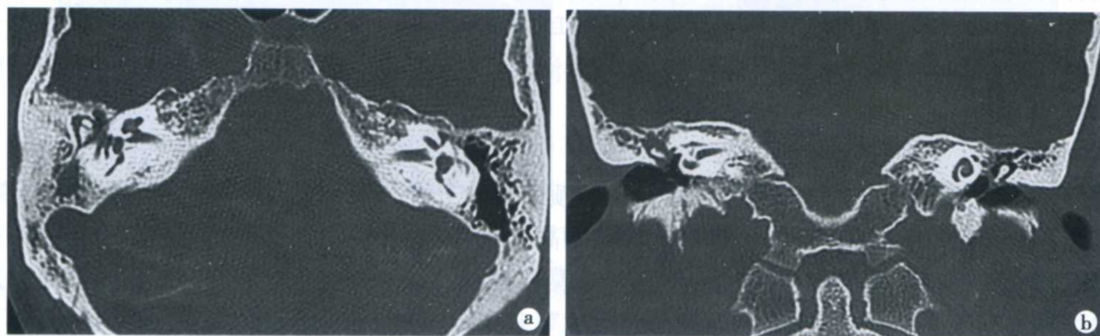


图 3-3-5　双侧慢性中耳乳突炎 CT 表现

a. 颞骨横断位；b. 颞骨冠状位。右侧乳突板障型，乳突气房含气差；右侧上鼓室及乳突窦内可见软组织密度影充填，部分包埋听小骨；左侧鼓室内少量软组织密度影，双侧听小骨形态及骨质未见异常

【诊断与鉴别诊断】

结合临床病史及体征，常规平片即可做出诊断，但 HRCT 检查可显示平片不能显示的软组织病变，对骨质改变也较平片显示得更清楚，目前为首选的检查方法。而 MRI 对骨质破坏显示不敏感。

肉芽肿型中耳乳突炎需与胆脂瘤型中耳乳突炎及中耳良恶性肿瘤鉴别：一般胆脂瘤骨质破坏较肉芽肿型严重，有上鼓室、乳突窦入口及乳突窦明显扩大，但早期胆脂瘤乳突窦腔尚无明显扩大时与肉芽肿型中耳乳突炎不易区别；中耳癌好发于中年以上患者，骨破坏边缘呈不规则虫蚀样，且临床有耳流血，同侧面瘫，但早期难与本病鉴别。

（三）胆脂瘤

【临床与病理】

胆脂瘤，亦称表皮样瘤（cholesteatoma），并非真性肿瘤，为中耳乳突腔内的角化复层鳞状上皮团块。属慢性中耳炎类型之一。临床表现为长期持续性耳流脓，脓量多少不等，但有特殊恶臭。多数为混合性耳聋，听力损失较重。检查示鼓膜松弛部或紧张部后上方有边缘性穿孔，从穿孔处可见鼓室内有灰白色鳞屑状或豆渣样无定型物质，奇臭。

本病为外耳道上皮经鼓膜穿孔处移行长入鼓室，然后脱落堆积成团，形成胆脂瘤。肉眼观本病呈白色牙膏样或豆腐渣样，由角化上皮和胆固醇混合组成，典型表现为上皮呈葱皮样层状堆积。多数发生在硬化型或板障型乳突，上鼓室是最常见发病部位，其发展途径为上鼓室、乳突窦入口及乳突窦，然后长入乳突。

【影像学表现】

X 线：平片检查表现与胆脂瘤位置和大小有关。

(1) 上鼓室胆脂瘤：正常椭圆的外耳孔变为长圆形，鼓前棘破坏，受压变直、变尖或消失，听小骨吸收破坏，扩大的鼓室边缘硬化。

(2) 乳突窦入口胆脂瘤：外耳道后壁上方出现透亮区，向前与扩大的上鼓室相连，构成一较大的略为弯曲的边缘光滑锐利的透亮区。

(3) 乳突窦胆脂瘤：外耳道后方略偏上有一边缘光滑锐利的类圆形透亮腔影，与扩大的上鼓室和乳突窦入口后方相连，构成一马蹄形或肾形透亮腔影；水平半规管外侧乳突窦区为边缘硬化的透亮腔影。

(4) 乳突部巨大胆脂瘤：乳突窦破坏腔向前上方发展，可达颞骨鳞部；向外下方发展可占据整个乳突，甚至达乳突尖端；无并发症时，这些破坏的边缘都较锐利、完整而有硬化环。

CT：CT 示上鼓室、乳突窦入口及乳突窦内软组织密度肿块影，并骨质破坏，乳突窦入口、鼓室腔扩大，边缘光滑并有骨质增生硬化（图 3-3-6）。CT 值不能与肉芽肿鉴别，但胆脂瘤本身无增强，仅其周围炎性肉芽组织有强化环，而肉芽肿则可有强化。其他征象有听骨链破坏，鼓室盾板破坏，严重者可破坏乙状窦壁、鼓室乳突窦盖、半规管及面神经管等结构。

MRI：胆脂瘤在 T_1WI 上信号与肌肉相似而低于脑组织，不均匀者为多，T_2WI 上信号高。注射 Gd-DTPA 后胆脂瘤本身不强化，其周围的肉芽组织可强化。

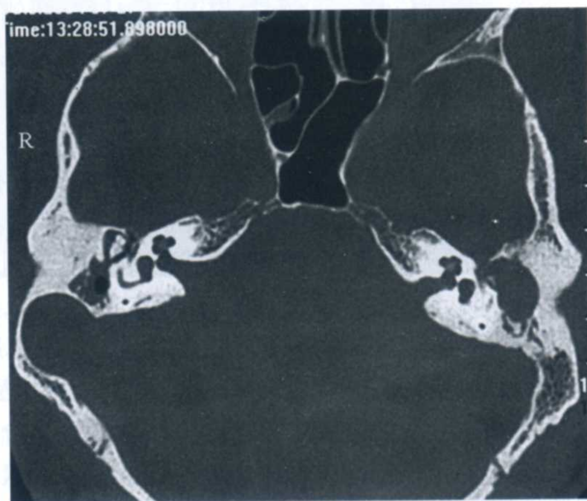


图 3-3-6 左侧胆脂瘤型中耳炎 CT 表现
颞骨 HRCT 显示右侧上鼓室、乳突窦含气差，充填软组织密度影，包埋听小骨，窦入口未见扩大；左侧上鼓室、乳突窦充满软组织密度影，窦入口扩大，周围骨质硬化，听小骨骨质破坏

【诊断与鉴别诊断】

典型的胆脂瘤，X 线平片可提示诊断。对于不典型病例，或疑有颅内并发症，可选用 CT 或 MRI 检查。横断面结合冠状面 HRCT 检查应为首选，可显示较轻微骨质破坏，显示胆脂瘤从上

鼓室、乳突窦入口至乳突窦的发展顺序，明确有无并发症。MRI 对胆脂瘤的显示不如 CT 敏感，但对颅内并发症，如硬膜外脓肿、乙状窦血栓性静脉炎和脑脓肿等，MRI 检查颇为敏感。

本病需与下列病变鉴别：①胆固醇性肉芽肿、炎性肉芽肿：胆脂瘤 T_1WI 呈中等信号，T_2WI 为高信号，增强扫描不强化；胆固醇性肉芽肿 T_1WI 及 T_2WI 均可出现高信号，增强扫描无强化；炎性肉芽肿有强化，肉芽肿型中耳炎虽有上鼓室和乳突窦骨质吸收，但无窦腔膨大。②中耳癌：其骨质破坏以中耳腔为中心向周围发展，骨质破坏呈虫蚀样且强化明显；而胆脂瘤破坏腔边缘光滑锐利，增强扫描无强化。③真性胆脂瘤：发生在岩乳突部的真性胆脂瘤为一边缘锐利的空腔，有时似乳突部孤立的大气房，与本病相似。不同之处在于它们多发生在乳突窦区以外，无上鼓室和乳突窦入口部的扩大，鼓膜嵴完整无缺，结合临床表现，不难区别。

第四节 口腔颌面部

一、正常影像学表现

（一）正常 X 线表现

1. 牙片、咬合片　牙分牙冠、牙根与牙颈三部分。牙体内透明腔为牙髓腔，内有牙髓。牙髓腔在牙冠部分称为髓室，牙根部分称为根管，根尖处有根尖孔。

牙根周围的颌骨组织为牙槽骨，为骨松质结构，表面覆有的骨皮质较为致密。牙槽骨容纳牙根的陷窝称为牙槽窝，边缘光滑、清晰，呈致密线影，称为硬骨板。相邻两个牙槽窝之间的牙槽骨为牙槽间隔，其突起部分称牙槽嵴顶。牙根与牙槽骨硬骨板之间的线状透明影为牙周膜影，厚度均匀一致，正常为 0.2～0.5mm，根尖部稍厚。

2. 下颌骨侧位片　下颌骨呈马蹄形，由水平走行的下颌骨体部和上下走行的升支所组成。下颌升支后缘与下颌骨体部下缘的连接部为下颌角。侧位片上，髁状突和颞下关节凹与颈椎相重，其前方为关节结节和颧弓。与髁状突相对应的喙突指向上前方，两者之间的凹入部为下颌切迹。切迹中央部下方可见小椭圆形低密度影，为下颌孔。位于前磨牙根尖部的小圆形透光影为颏孔。颏孔周围骨质可呈生理性疏松，勿误为病变。在颏孔与下颌孔之间，可见下颌管，显示为两条平行的致密线，宽约 3～4mm，走行与下颌长轴一致。

3. 下颌骨后前位片　下颌骨结构左右对称，两侧喙突投影于髁状突内侧。髁状突外缘与升支、下颌角外缘，由骨皮质连成一条直线，在下颌角处向内折转与体部下缘相接。

4. 上下颌骨曲面体层摄影　可将弓形的上下颌骨充分展开，避免结构互相重叠，可显示下颌骨的全貌。

5. 颞颌关节侧斜位　颞颌关节间隙位于关节凹和髁状突之间，呈低密度影，代表关节凹表面软骨及后上纤维组织、上关节腔、关节盘、下关节腔和髁状突表面软骨的总体厚度。关节间隙宽度在 2mm 以上。上间隙最宽，后间隙次之，前间隙最窄，两侧相等。髁状突呈椭圆形密度高的影像，由连续、整齐、致密白线围绕。开口位时，髁状突位于关节结节下方或前下方，闭口位髁状突位于关节凹内。

6. 涎腺造影（sialography）　腮腺造影侧位显示腮腺导管及腺实质的侧位影像。主导管长约 5～7cm，管径 1.0～2.5mm。主导管及其各级分支走行自然，逐渐变细，管壁光滑，状如叶脉，最后进入腺体；亦可由主导管直接分出副支，首先进入腺体，然后再逐渐分支。腺体的大小形状不一，两侧多不对称。正常的腺体在适量对比剂的充盈下，腺泡分布均匀，呈云絮状表现，其中导管系统仍清晰可见。

腮腺造影后前位显示腺体紧贴下颌升支外侧。主导管自导管口向外延伸，在离下颌升支外缘约 1cm 左右转向内方并上下分支。大部分分支位于下颌升支外侧，少部分分支可延伸至下颌升支后内侧（图 3-4-1）。

正常的腮腺造影，若对比剂注入过多，腺泡过度充盈，可以迅速排空。如行酸刺激后 5 分钟尚有对比剂残留，应视为排泄功能异常。

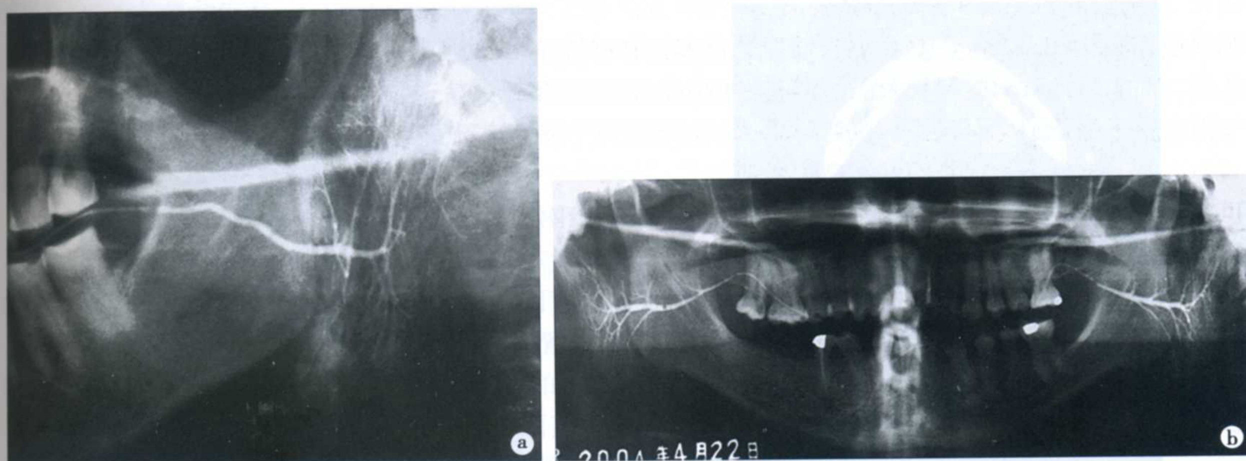


图 3-4-1 正常腮腺造影表现
a. 正常腮腺造影；b. 正常腮腺造影全景片

(二) 正常 CT 表现

1. 腮腺 位于下颌骨后，胸锁乳突肌前，上至颅底，位于乳突尖和颞颌关节之间，下至下颌角，是茎突前咽旁间隙内的重要器官。腮腺是脂肪性腺体组织，CT 图像上呈低密度，低于周围的肌肉密度，但高于皮下、颞下窝及咽旁间隙内的脂肪。在腮腺实质内的血管能清楚显示，尤其在增强后 CT 图像上显示更为清楚(图 3-4-2)。腮腺导管造影后 CT 扫描，能清楚勾画出导管的解剖结构，显示其粗细、走行及其变异。

2. 颌下腺 位于舌骨的外上，颌下腺较腮腺小而致密，一般不含脂肪，密度与肌肉相近或略低(图 3-4-3)。

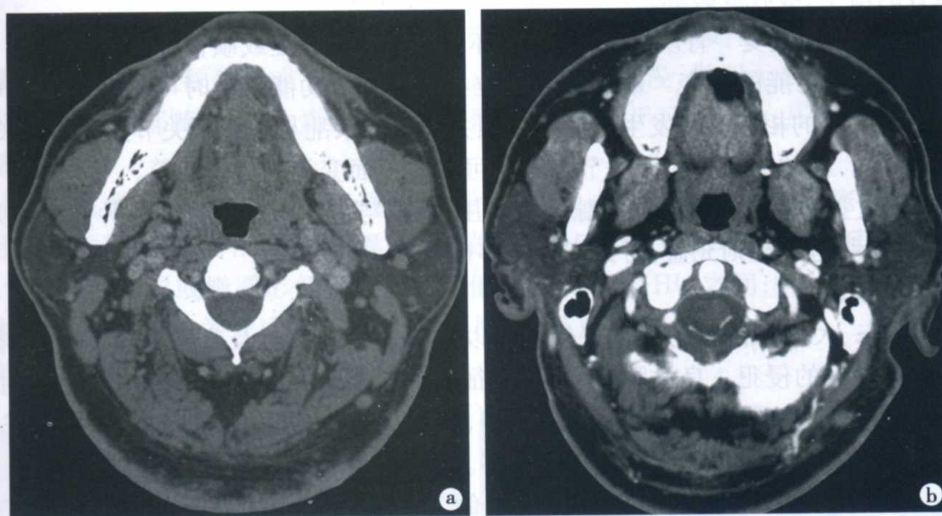


图 3-4-2 正常腮腺 CT 表现
a. 平扫显示腮腺位于下颌骨和咬肌后方，密度较肌肉低；b. CT 增强扫描显示下颌后静脉在下颌支后的腮腺实质内

3. 颞颌关节 颞颌关节由颞骨的关节凹与下颌骨的髁状突构成，CT 可理想地显示双侧关节的骨性结构和周围组织。三维 CT 可以直接观察颞颌关节的空间关系，并可对其形态进行线性和体积测量。

4. 牙及颌骨 采用 HRCT 技术，可以清楚显示牙及颌骨的骨质结构，特别是可以清楚地显示牙根与牙槽骨、牙根与上颌窦的关系。通过颌骨曲面重组技术可以整体观察颌骨和牙的结构及相互关系，其临床应用价值正逐步取代传统 X 检查。

(三) 正常 MRI 表现

腮腺富含脂肪，T_1WI、PdWI 及 T_2WI 图像上均呈高信号，而周围肌肉组织信号要相对低得多。下颌后

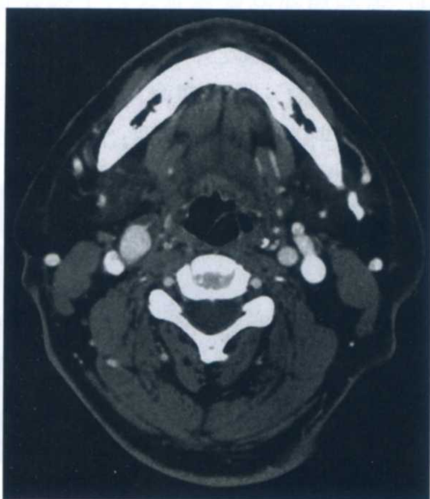


图 3-4-3　正常颌下腺 CT 表现
颌下腺位于下颌角的内下方，密度较肌肉低

图 3-4-4　正常腮腺 MRI 表现
T_2WI 上腮腺信号较皮下脂肪低，较肌肉高

静脉腮腺内的部分，呈圆点状的无信号区，面神经则呈相对低信号，MRI 图像上有时能分辨。腮腺导管在正常情况下不能显示（图 3-4-4）。

二、异常影像学表现

（一）异常 X 线表现

1. 牙与牙周组织的改变　表现为牙齿萌出时间、形态和结构的异常。牙周病变可见牙根与牙槽骨间隙的变化，牙槽骨的增生、吸收或破坏。

2. 下颌骨骨质结构的改变　骨质结构模糊、破坏可见于牙根炎症或颌骨肿瘤。

3. 颞颌关节形态与功能的改变　颞颌关节脱位与颞颌关节功能紊乱时可见颞颌关节间隙的异常增宽，髁状突与下颌关节窝的相对关系发生改变。颞颌关节功能紊乱与颞下颌关节强直时在张、闭口位投照可见关节活动度受限。颞颌关节类风湿关节炎时则可见关节面变得毛糙模糊等。

4. 涎腺造影的改变　良性肿瘤可见涎腺导管受压、移位与抱球状改变。恶性肿瘤时可见导管粗细不均、中断或断续充盈，腺泡不规则充盈，对比剂外溢等征象。

（二）异常 CT 表现

1. 涎腺腺体形态、大小和密度的变化　借此可以判断病变的部位及蔓延范围，良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别，以及腮腺外肿瘤的侵犯。良性肿瘤的 CT 特征是肿块多呈类圆形，边缘光整，密度均匀，其中血管瘤有明显强化。恶性肿瘤的形态多不规则，边界模糊，密度不均匀，肿块内常有出血、坏死或囊变，常侵犯周围软组织及脂肪间隙，颅底骨质破坏及淋巴结转移。

2. 颞颌关节的变化　颞颌关节形态改变见于下颌及颅面骨发育障碍。骨质的改变见于类风湿颞颌关节病变，以及肿瘤或化脓性炎症造成的髁状突骨质破坏。外伤骨折可引起骨质连续性中断。

（三）异常 MRI 表现

1. 颞颌关节的改变　包括关节盘的移位与信号改变，髁状突及关节面下骨质的信号改变，关节腔内积液造成的信号改变。MRI 可显示颞颌关节功能紊乱的运动异常改变，MRI 增强扫描则可显示病灶的异常强化。

2. 腮腺的改变　包括腺体大小、形态、信号的改变及其周围结构的位置与信号的改变。

三、不同成像技术的临床应用

X 线检查可用于牙齿及牙周病变、颌骨和颞颌关节病变的观察。普通平片上结构影像重叠较多；全景体层可全面显示牙齿和牙槽骨的情况；腮腺造影检查通过显示腮腺导管及腺泡的情况，对诊断腮腺的炎症

或肿瘤提供有价值的信息。

CT对于涎腺病变的发现、诊断及其范围确定等均有重要价值。临床提示为炎症时，如急性弥漫性腮腺肿大、疼痛，首选的方法是CT；对于反复发作的、亚急性的轻度的疼痛和较软的腮腺和颌下腺肿物，提示为感染性或非感染性病变，可选择CT或超声。对于软组织病变，CT增强扫描则可增加诊断信息，常用于区分囊性与实性病变、富血管与乏血管病变。

腮腺内含有脂肪，MRI显示为高信号，与周围组织结构的对比鲜明。腮腺中较低信号的面神经亦可衬托显影，可为临床提供更多的信息。MRI可作为检查口腔颌面部肿物时的首选检查方法。无论是否柔软，单发或多发，孤立性或弥漫性，MRI检查均可以很好地显示肿块的形态，故也可作为CT替补的手段。一般认为，对于儿童和青少年的炎性病变和位置表浅的病变应先行超声检查，而对深部的肿块应使用MRI。此外，MRI还可对颞颌关节病变提供可靠的诊断信息。

MRI显示解剖结构清晰，可很好地观察颌面部病变的大小、形态、部位、范围，对引起器官形态和信号改变的疾病均有可能做出诊断。还可借助流空效应所显示的血管来分析病变与血管的关系。

四、牙源性囊肿

牙源性囊肿（odontogenic cyst）发生于颌骨内，与成牙组织或牙有关，可分为以下三种：①根端囊肿（radicular cyst）：较常见，多见于成年人，是由于根尖慢性炎症，形成含有上皮的根尖肉芽肿，中央发生变性坏死，周围组织液不断渗出，逐渐形成囊肿，亦称根尖周囊肿。如根尖肉芽肿在拔牙后未作处理仍残留在颌骨内，形成囊肿则称残余囊肿（residual cyst）。②角化囊肿（keratinous cyst）：来源于原始牙胚或牙板残余，有人称之为始基囊肿。角化囊肿有典型的病理表现，囊壁为复层鳞状上皮，囊内为白色或黄色的角化物或油脂样物质。③含牙囊肿（dentigerous cyst）：又称滤泡囊肿，发生于牙冠或牙根形成之后，在残余釉上皮与牙冠面之间出现液体渗出而形成含牙囊肿。可来自一个牙胚（含一个牙）或多个牙胚（含多个牙）。

牙源性囊肿多发生于青壮年，可发生于颌骨任何部位。根端囊肿多发生于前牙，角化囊肿好发于下颌角附近，含牙囊肿多发生在上颌尖牙或下颌后磨牙区。囊肿生长缓慢，早期无自觉症状，若继续生长则骨质逐渐向周围膨胀形成面部畸形，较大囊肿因骨板极薄，压之可有乒乓球感觉，压迫神经则可产生疼痛。

【影像学表现】

X线：平片上表现为圆形或卵圆形囊状透光区，轮廓清晰，边缘光滑锐利，周围绕以致密白线。含牙囊肿，囊内含有牙齿，牙冠位于囊内，牙根位于囊外；根端囊肿在口腔内可发现深龋齿、残根或死髓牙。

CT：表现为颌骨内圆形或椭圆形低密度区，CT值常在20～45HU之间；病灶轮廓清晰，边缘光滑整齐；周围骨质密度常表现增高，为骨质增生硬化所致（图3-4-5）。

MRI：囊肿表现T_1WI为低信号，T_2WI为高信号。

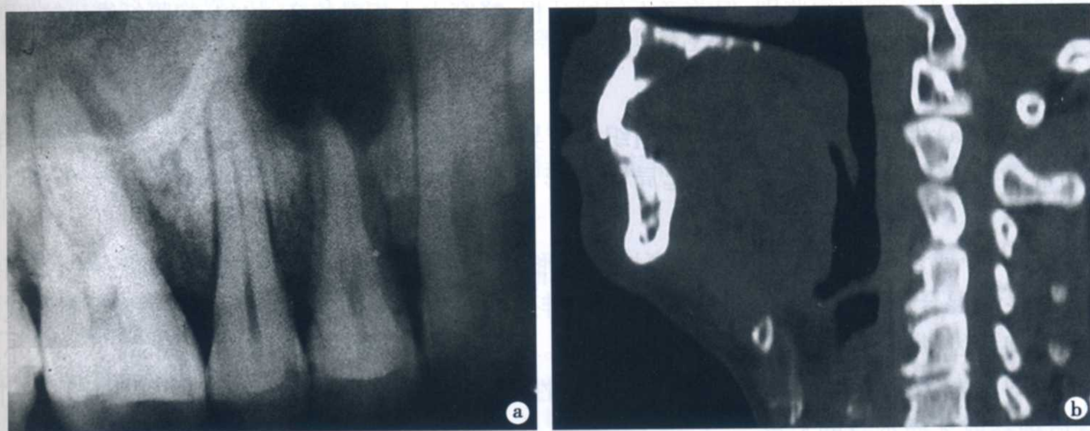


图3-4-5 根尖周囊肿X线平片和CT表现

a. 平片显示根尖周囊肿在牙槽骨内形成圆形骨破坏区；b. CT重组图像

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查是诊断牙源性囊肿的有效方法,结合病史及临床表现多可明确诊断。

五、牙源性肿瘤

(一)成釉细胞瘤

【临床与病理】

成釉细胞瘤(ameloblastoma)又称造釉细胞瘤或齿釉细胞瘤,是上皮性牙源性颌骨肿瘤,约占牙源性肿瘤的11%~64%,为最常见的牙源性良性肿瘤。多见于青壮年,男性略多于女性。80%发生于下颌骨,大多数在磨牙区和升支。肿瘤生长较缓慢,早期无症状,增大时引起颌面部变形,肿块按之有乒乓球感,病区可有牙齿松动、移位或脱落。合并感染时出现疼痛及瘘管。

肿瘤主要来源于残余的牙板和造釉器,少数来自牙源性囊肿或口腔黏膜上皮。瘤体包绕在膨胀的骨性空腔内,空腔的边缘常为致密的骨质,瘤体的边缘或内部可有牙齿。

图 3-4-6 成釉细胞瘤 X 线平片表现
下颌骨左侧单房椭圆形骨破坏区,边缘不规整呈半月形切迹,周围包绕一层致密的骨硬化带

【影像学表现】

X 线:平片示下颌角及升支内类圆形单房或多房状透光区,囊壁边缘常不规整呈半月形切迹,周围包绕一层致密的骨质硬化带。肿瘤内常有间隔而呈多房状,为诊断本病的主要依据,少数可呈蜂窝状或单房状。肿瘤较大时常引起颌骨膨大,瘤内可含有牙齿或未发育完全的牙齿结构,邻牙因肿瘤挤压而倾斜移位或脱落(图 3-4-6)。

CT:肿瘤呈低密度与等密度混合的囊状区,为多房状、蜂窝状或单房状。因肿瘤膨胀生长,致颌骨膨大,皮质变薄。CT 可清晰地显示骨外软组织肿块影。增强扫描显示病灶实性部分明显强化。

MRI:病灶信号不均匀。T_1WI 病灶呈低信号,T_2WI 病灶呈高、低混杂信号。增强扫描病灶实性部分强化。

【诊断与鉴别诊断】

含牙的单房造釉细胞瘤需同含牙囊肿鉴别,一般前者常呈分叶状,边缘多有切迹,牙槽骨侧骨壁可被吸收。多囊的造釉细胞瘤与多囊的牙源性囊肿不易鉴别,需组织学检查才能诊断。下颌骨巨细胞瘤也呈蜂窝状改变,需与蜂窝状造釉细胞瘤鉴别,但前者不侵蚀牙根,蜂窝大小相对整齐、均匀,间隔纤维比较规则。

(二)牙瘤

【临床与病理】

牙瘤(odontoma)生长于颌骨内,为牙胚组织发育异常形成的良性肿瘤。本病多见于儿童和青年,生长缓慢,早期常无症状,后多因牙瘤增长引起局部变形、压迫神经而发生疼痛或穿破骨膜发生感染时才被发现。

本病是由一个或多个牙胚组织异常发育增生而形成,其中可含有不同发育阶段的各种牙胚组织。病理上分为三型:①混合性牙瘤(mixed odontoma),为排列紊乱的牙釉质、牙本质、牙骨质和牙髓形成的硬性团块,无成形的牙齿,周围包有一层较厚的纤维包膜。②组合性牙瘤(composite odontoma),由大小多少不等、形状不一的牙齿聚集而成,周围环以包膜。③囊性牙瘤(cystic odontoma),在牙瘤周围形成一个囊肿,囊壁来自造釉器或牙瘤本身的上皮。

【影像学表现】

X 线:较大的牙瘤可见颌骨膨胀。混合性牙瘤为一团结构不规则的致密团块。团块与正常颌骨间可

见一条清晰阴影，为牙瘤包膜；组合性牙瘤，瘤体由形态不同的高密度牙齿构成，周围包膜与混合性牙瘤相似；牙瘤与囊肿同时并存者，即为囊性牙瘤。

六、非牙源性肿瘤

（一）颌骨血管瘤

【临床与病理】

颌骨血管瘤（mandibular hemangioma）较少见，多见于下颌骨中心部。临床好发于20岁左右，表现为颌部缓慢生长的无痛性肿块。患区牙齿反复出血，牙齿松动，拔牙则产生严重出血。

【影像学表现】

X线：颌骨局限性膨大，呈囊状密度减低区，其内可见网格或蜂窝状结构，或可见放射状骨隔自病灶中心向周围辐射（图3-4-7）。

CT：颌骨病变区膨大，局部骨皮质变薄，骨小梁消失。病灶呈不均匀囊状透光区，内可见无数细小的骨隔自病灶中心向周围放射，CT增强扫描病灶明显强化。

MRI：T_1WI病灶为低信号，部分病灶内含有脂肪呈高信号，T_2WI呈非常高信号，病灶内存在低信号间隔。增强后病灶明显强化。

图3-4-7 下颌骨血管瘤X线平片表现
下颌骨局部膨大，呈网格或蜂窝状结构

【诊断与鉴别诊断】

本病发生率低，局部活检或拔牙可导致致命出血，CT及MRI增强扫描对诊断帮助较大。

（二）颌骨骨化性纤维瘤

【临床与病理】

颌骨骨化性纤维瘤（ossifying fibroma）起源于颌骨内成骨性纤维组织。常见于青年人，女性多于男性，多为单发，常见于下颌骨，病变生长缓慢。主要就诊原因为颌面部无痛性肿块和不对称畸形、咬合不良等。

【影像学表现】

X线：示颌骨局限性膨胀，皮质变薄。含纤维组织较多者，呈圆形、卵圆形或不规则形境界清楚透光区，有粗大的分隔；含骨组织较多者呈较致密影，其内见不规则团块状钙化或骨化。无明显骨膜反应，局部牙齿受压倾斜或推移。

CT：病灶呈膨胀性生长，局部骨皮质变薄膨胀，肿瘤呈等、高密度软组织肿块，边界清楚锐利，有菲薄完整的骨壳，病灶内可见斑点状骨化影。

MRI：病灶在T_1WI呈低或中等信号，T_2WI呈中等或略低信号，病灶内骨化或钙化灶T_1WI及T_2WI均呈低信号。增强扫描病变可有强化。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与骨纤维异常增殖症鉴别，后者为发育畸形，发病年龄较轻，常为多发，病变弥漫性膨胀，与正常骨之间无明显界限。

七、涎腺疾病

（一）腮腺良性肿瘤

【临床与病理】

腮腺肿瘤中良性肿瘤多见，约占75%。其中又以良性混合瘤最多，占70%左右，其次为腺淋巴瘤（Warthin瘤），占5%～10%，而其他如血管瘤、淋巴管瘤、脂肪瘤等少见。腮腺混合瘤（mixed tumor of parotid gland）又称多形性腺瘤（pleomorphic adenoma）常见于30～50岁青壮年，无明显性别差异。病程较

长，生长缓慢，常无意或体检时发现腮腺内无痛性肿块，表面光滑或呈结节状，活动，界限清楚。Warthin 瘤常见于 50 岁以上高龄男性，通常为多发或双侧发病，多位于腮腺浅叶下极，常表现为发展缓慢、表面光滑、质地较软的无痛性肿块。

腮腺混合瘤多呈圆形或椭圆形，直径 3 ~ 5cm，包膜较完整，边界清楚。切面呈灰白色，可见浅蓝色软骨样组织、半透明的黏液样组织以及小米粒大的黄色角化物，囊变者内含无色透明或褐色液体。10% 可恶变，可见组织易碎，包膜消失，与周围组织界限不清。Warthin 瘤常有较薄的包膜和大小不等的囊腔，组织学上有嗜酸性上皮细胞和淋巴样间质成分。

【影像学表现】

X 线：肿块较大时平片可显示腮腺区肿块影。造影显示导管及腺体有被推压移位征象及腺体内充盈缺损。导管系统受压拉长、弯曲、分离呈手握球征。导管受压处变细，两端可有扩张，但平滑规则，无破坏中断。

CT：混合瘤表现为腮腺内圆形或椭圆形软组织密度肿块，边缘光滑，与正常低密度的腺体分界清楚，增强扫描呈均匀或环形强化，当肿瘤有囊变时，平扫及增强均显示其内有液体密度。Warthin 瘤可呈分叶和多发小囊样表现。

MRI：混合瘤较小时信号较均匀，T_1WI 为等信号，T_2WI 为略高信号或高信号，周边常可见低信号薄壁包膜。发生坏死、囊变时 T_1WI 及 T_2WI 信号不均匀。T_2WI 高信号瘤体内一些低信号常认为是瘤体内纤维间隔和条索，极低信号为钙化，此征象常提示为混合瘤。

Warthin 瘤较易形成蛋白含量高的囊腔，T_1WI、PdWI 和 T_2WI 均呈高信号，颇具特征。

【诊断与鉴别诊断】

临床上为无痛性耳前肿块，依上述影像学表现可诊为腮腺良性肿瘤，但常不能区别肿瘤组织学类型。混合瘤与腺淋巴瘤需结合临床及发病部位来区别。如肿块境界不清，肿瘤中心坏死，肿瘤外形不规则或呈分叶状，伴有颈部淋巴结增大，则提示恶性。腮腺深叶的混合瘤需与咽旁肿块鉴别，一般腮腺深叶肿块与周围腮腺组织之间无脂肪组织，而腮腺外肿瘤与邻近正常腮腺组织之间常有一脂肪线分界；腮腺深叶肿块常通过茎突与下颌角间通道突向茎突前区，常将咽旁间隙向内推移，颈内动静脉推向内后方，而茎突后区的神经鞘瘤、副神经节瘤及淋巴性肿块常将咽旁间隙向前、外推移。

（二）腮腺恶性肿瘤

腮腺恶性肿瘤相对较少，较常见的有恶性混合瘤、黏液表皮样癌、腺癌、腺泡细胞癌和乳头状囊腺癌等。患者年龄偏大。临床表现为粘连固定的肿块，触之较硬，边缘不清，因侵犯面神经、咬肌、翼肌和颞颌关节等，出现疼痛、面神经麻痹、张口困难等。恶性混合瘤患者常有多年生长缓慢的肿块史，近期生长迅速。

【影像学表现】

X 线：平片多无异常发现，有时可见下颌骨边缘糜烂，骨质破坏或（和）骨膜增生。造影检查显示分支导管排列紊乱、充盈残缺、中断破坏，对比剂外溢，显示为边缘不规则的片状阴影，外溢的对比剂可长期贮存，不易排出。

CT：表现为边界不清楚、轮廓不规则的软组织密度肿块，增强扫描后呈不均匀轻度或中度强化，相邻脂肪或筋膜界面消失，若肿瘤生长迅速则中央坏死，出现不规则低密度区。

MRI：肿块多数 T_1WI 为稍低信号，T_2WI 以较高信号为主的混杂信号，轮廓不规则，边界多不清楚。黏液表皮样癌低度恶性者 T_1WI 信号较高。腮腺上部的肿瘤若茎乳孔下脂肪垫破坏、消失提示面神经受累。腮腺下部的肿块，下颌静脉受累移位则提示面神经受累。

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查可明确腮腺恶性肿瘤的范围及有无转移，腺外有无侵犯特别是颈动脉鞘区和颅底是否受累，其是决定能否手术切除的关键。

腮腺恶性肿瘤需与良性肿瘤鉴别，一般说来良性肿瘤形态规整、边缘清楚、轮廓光滑，而恶性肿瘤则边缘不清、密度或信号不均、形态不规则，但恶性程度低的肿瘤也可表现为边界较清晰、质地较均匀的不规则

肿块,类似良性肿瘤,而良性肿瘤周边因炎性反应也可边界模糊类似恶性肿瘤,致其间鉴别发生困难。

第五节　咽　　部

咽(pharynx)是上宽下窄、前后扁平略呈漏斗状的纤维肌性管道结构。上起自颅底,下达第6颈椎平面,在环状软骨下缘续接食管。咽的前壁不完整,自上而下分别通入鼻腔、口腔和喉腔,后方借疏松结缔组织连于椎前筋膜,两侧有颈部的血管和神经。咽以软腭和会厌游离缘为界分为鼻咽、口咽、喉咽三部分,它是呼吸道和消化道的共同通道。

鼻咽(nasopharynx)又称上咽,位于颅底与软腭之间,多以骨性结构为支架,结构紧密,除软腭外,其余各壁不能作大幅度活动,故鼻咽腔的大小较恒定,前后径约2cm,高约4cm。鼻咽前壁经后鼻孔与鼻腔相通,向下与口咽部连续;顶壁以纤维膜紧贴于蝶骨体及枕骨基底部;后壁呈垂直状,由斜坡及第1、2颈椎组成;侧壁左右对称,由肌肉及筋膜组成,两侧壁在下鼻甲后端之后约1cm处有咽鼓管咽口,它是咽鼓管进入鼻腔的通道,也是咽颅底筋膜前部分的一个缺口(Morgagni窦)。咽口上方有一隆起部分称咽鼓管圆枕,其后上方与咽后壁之间有一凹陷,称咽隐窝。鼻咽顶部和后壁移行相连,呈倾斜的圆拱形,常合称顶后壁,此壁黏膜下有丰富的淋巴组织,称咽扁桃体,即腺样体,在婴幼儿较为发达,6~7岁后开始萎缩。

口咽(oral pharynx)又称中咽,位于软腭与会厌上缘之间,通常所谓的咽部即指此区。后壁平对第2、3颈椎,前方经咽峡与口腔相通,侧壁由软腭向下分出两腭弓,居前者为舌腭弓,居后者为咽腭弓,两弓之间为扁桃体窝。

喉咽(laryngeal pharynx)又称下咽,位于会厌上缘与环状软骨下缘之间。后壁平对第3~6颈椎,为口咽后壁的延续;前面自上而下有会厌、杓会厌襞和杓状软骨所围成的入口,称喉口,与喉腔相通。喉口两侧各有两个较深的隐窝名为梨状窝,此处为异物易停留处。两侧梨状窝之间与环状软骨板后方的间隙称环后隙,吞咽时,喉口关闭,梨状窝呈漏斗形张开,引导食物经环后隙进入食管。

一、正常影像学表现

(一)正常X线表现

咽部平片检查是较古老而基本的检查方法,随着CT和MRI技术的发展,该检查已基本被取代。目前临床中还采用的平片检查为鼻咽侧位像,它主要观察鼻咽顶后壁、咽后壁、颈前组织、软腭、舌根、会厌及咽腔气道。侧位平片显示鼻咽腔为含气空腔,顶壁软组织厚度平均4.5mm,后壁3.5mm,儿童因腺样体肥大,厚度不应超过8mm。

造影检查能观察上呼吸道、消化道的解剖结构和动态变化,能发现较小的CT、MRI难以发现的黏膜病变,有助于评价外伤、穿孔和瘘管等。需要注意的是,对疑有穿孔和瘘管的患者应使用水溶性造影剂。目前,鼻咽部造影基本已被CT取代,下咽部梨状窝造影为临床中相对常用的方法,它主要观察咽腔形态及吞咽运动等功能改变。正位观察在梨状窝处钡剂较宽,呈倒置的三角形,两侧对称,常在中心处见一圆形充盈缺损,为喉咽凸占据的空间,为正常现象;侧位显示下咽后壁厚度不超过10mm。

(二)正常CT表现

CT扫描为咽部有价值和常用的影像学检查方法,螺旋CT可采用横断面1~2mm层厚扫描,同时摄软组织窗及骨窗进行观察,重建间隔小于或等于扫描层厚的50%。对肿瘤病变患者应行增强CT检查提高诊断准确性,并利用多平面重组技术观察病变范围及与周围重要组织结构的关系。

鼻咽腔在不同层面中形态各异,咽鼓管圆枕层面是较典型的横断面,两侧壁半圆形隆起为咽鼓管圆枕,其前方含气凹陷为咽鼓管咽口,后方较宽的斜行裂隙为咽隐窝。鼻咽腔后壁由双侧头长肌构成,其正中为咽缝,为三对咽缩肌附着处,头长肌前方黏膜下为咽后间隙所在(图3-5-1)。

口咽横断面前界为软腭与舌根部,两侧壁由扁桃体及咽缩肌构成,CT上二者密度相仿,无法区分,侧壁外侧为咽旁间隙。咽后壁为头长肌和颈椎体,其后方为咽后间隙。由于咽旁与咽后间隙内均含脂肪组织,CT表现为低密度。

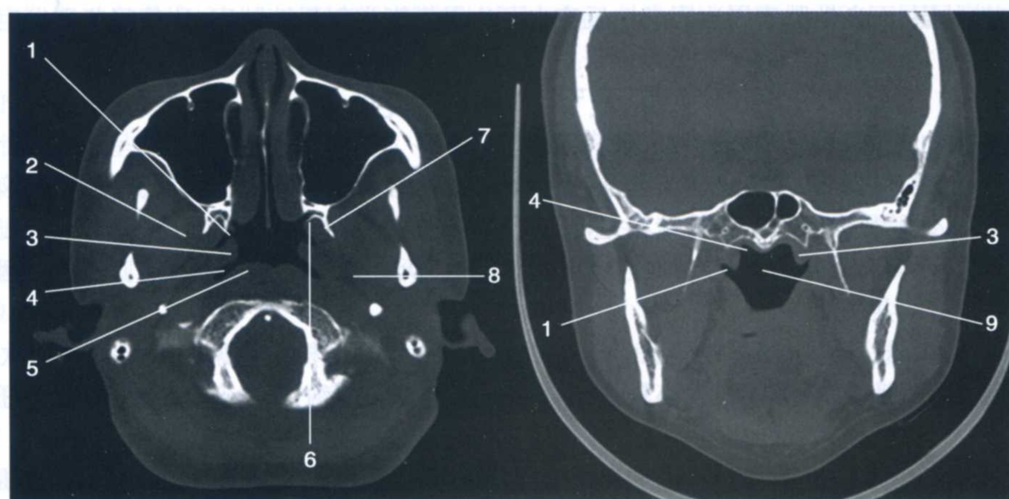


图 3-5-1 正常鼻咽部 CT 解剖

1. 咽鼓管咽口；2. 翼内肌；3. 咽鼓管圆枕；4. 咽隐窝；5. 头长肌；
6. 翼内板；7. 翼外板；8. 咽旁间隙；9. 鼻咽腔

喉咽环绕在喉腔外，包括梨状窝、环后隙和咽后壁。在会厌豁底横断面，双侧杓会厌襞将喉腔与梨状窝分隔开，正常梨状窝为类圆形，大小和形态基本对称。在相当于真声带横断面，环后隙的厚度不超过1cm，其后方有一含气腔隙，腔隙的后方为咽后壁，咽后壁的后方为咽后间隙。

（三）正常 MRI 表现

MRI 所见与 CT 相似，组织分辨率明显优于 CT，有助于观察病变侵犯范围，利于肿瘤分期。MRI 能直接显示黏膜、肌肉、间隙、血管、神经等结构。T_1WI 上黏膜、肌肉为等信号，筋膜为低信号，脂肪为高信号；T_2WI 上黏膜、脂肪为高信号，肌肉为较低信号。

二、异常影像学表现

1. 咽腔狭窄或闭塞　咽腔狭窄或闭塞常见于肿瘤、外伤等，平片、CT、MRI 均可观察咽腔形态改变。

2. 咽壁增厚或不对称　咽壁增厚或不对称可见于炎症、肿瘤。平片上咽后壁脓肿、肿瘤可见软组织增厚。脓肿形成时可见液平，肿瘤表面可凹凸不平。炎症常表现弥漫性软组织增厚，肿瘤表现为局限性软组织增厚。

3. 增强改变　增强扫描，脓肿壁强化而中心液化区不强化，肿瘤则可呈现不同程度强化。

4. 颅底骨质改变　鼻咽部恶性肿瘤可引起颅底骨质的溶骨性破坏，轻者孔道增大，重者整个骨块消失。少数病变可见颅底骨质增生。

5. 颈椎骨质改变　咽后壁脓肿可由颈椎结核引起，此时可见颈椎骨质、椎间隙及椎旁软组织的改变。

6. 咽旁间隙受累　正常咽旁间隙两侧对称，其位置和形态改变有助于肿瘤定位：来源于鼻咽部肿瘤，咽旁间隙向外移位；咀嚼肌间隙或腮腺深叶的占位病变，咽旁间隙向内或前内移位。颈动脉间隙内血管的移位方向，对鉴别肿瘤的部位和性质也有帮助：淋巴结增大使血管向内前或内后深部移位；迷走神经源性肿瘤，常发生于颈动脉和颈内静脉之间，使其向两侧分离；交感神经源性肿瘤，常推挤这些血管共同向前外方移位；颈动脉体肿瘤位于颈动脉分叉处，可使颈内动脉与颈外动脉分离，并有受压变形。

三、不同成像技术的临床应用

咽侧位和颅底位 X 线片可以显示含气咽腔及咽壁情况，如咽后壁软组织有无增厚，颅底骨质有无破坏，但对咽侧壁病变及软组织改变较难显示。平片仅适用于咽部炎症、腺样体肥大和咽异物的诊断。梨状窝造影检查则可显示正常梨状窝结构及异常改变。

CT 检查具有较好的高空间分辨力和很高的密度分辨力，还可观察细小的骨性结构改变，是咽部有价

值和常用的影像检查方法。

MRI 检查对软组织有优良的分辨力，对肿瘤病变的侵犯范围、分期帮助较大，但对骨质改变和钙化的检出不敏感。

常规 X 线检查常难以区分正常咽部结构与病变。CT 和 MRI 可清晰显示咽部深层正常解剖结构，对病变部位、范围、与毗邻关系、颈部淋巴结的改变均可提供丰富的诊断信息。MRI 在病变定性方面优于 CT，可作为 CT 检查的补充手段。利用螺旋 CT 横断面图像可进行多平面重组（MPR），对咽部病变行多方位观察；还可通过图像后处理获得咽部仿真内镜影像，为临床提供无创的类似于内镜所见资料。

四、咽部肿瘤

（一）鼻咽血管纤维瘤

【临床与病理】

鼻咽血管纤维瘤（angiofibroma of nasopharynx）为鼻咽部最常见的良性肿瘤，发病原因不明，好发于 10～25 岁青年男性，故又称男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤，典型症状为反复鼻腔和口腔出血，出血量多少不一。

肿瘤起源于枕骨斜坡底部、蝶骨体及翼突内侧的骨膜，向下突入鼻咽并向前生长，经后鼻孔进入同侧鼻腔。内镜检查示瘤体大小不一，呈类圆形、椭圆形或不规则形，表面为粉红色、暗红色，可有扩张的血管。病理上肿瘤由丰富的血管组织和纤维组织基质构成，血管壁薄，缺乏弹性，易引起大出血，较大的肿瘤可以压迫（或破坏）邻近骨质，侵入鼻窦、眼眶、翼腭窝，故本瘤虽属良性，但具有侵袭性。此外，肿瘤增大后可能影响周围器官产生相应症状，如渗出性中耳乳突炎、突眼、复视、视力障碍、面部畸形、头晕、头痛等。

【影像学表现】

X 线：若肿瘤较小，鼻咽侧位平片仅可见鼻咽顶后壁软组织呈局限性膨隆，较大者可见突入鼻咽腔的软组织团块，轮廓光滑，与正常咽后壁软组织境界清楚，再大者可与后鼻孔相接，堵塞于口咽上部。

血管造影时，肿瘤染色多明显，供血动脉增粗。肿瘤主要由颌内动脉供血，瘤体较大时咽升动脉或对侧颌内动脉参与供血，若进入颅内亦可有颈内动脉海绵窦段的分支参与供血。血管造影有助于了解肿瘤的供血情况，并可同时行超选择性动脉栓塞，使肿块缩小，以减少术中出血。

CT：能准确显示肿瘤部位、形态及邻近结构受侵情况。平扫可见鼻咽顶部密度较均匀的软组织肿块，与肌肉组织分界不清，鼻咽腔变形，可见周围骨质受压及破坏。肿瘤侵犯范围可非常广泛，侵犯翼腭窝者最为常见，亦可破坏颅底骨质进入海绵窦，甚至脑内。增强后病变显著强化，其 CT 值可超过 100HU。冠状面扫描，有助于显示肿块向颅内蔓延情况（图 3-5-2）。

MRI：肿瘤在 T_1WI 呈中等或稍高信号，T_2WI 呈明显高信号，内部可掺杂低信号，与肿瘤富含血管及其与纤维成分比例有关。瘤内血管因流空效应可呈点条状低信号，称为椒盐征，此征象对诊断鼻咽纤维血管瘤具有特征性（图 3-5-3）。增强扫描肿瘤明显强化，流空的血管影显示得更为清楚。MRI 对肿瘤向深部侵犯范围显示优于 CT，对骨质破坏显示逊色于 CT。

【诊断与鉴别诊断】

X 线平片对鼻咽血管纤维瘤诊断价值不大，主要影像学检查为 CT 和 MRI 扫描，MRI 为首选检查方法，增强扫描有助于诊断。

本病在临床及影像上主要与鼻咽癌鉴别。后者多发生于中年人，影像检查见鼻咽部浸润性肿块，边界不清，也可向周围侵犯，骨质破坏明显；肿瘤在 T_1WI 多呈低、中信号，T_2WI 呈中、高信号，增强扫描呈轻中度强化，与鼻咽血管纤维瘤不同；颈部淋巴结肿大常见，往往为初诊的首发症状。

（二）鼻咽癌

【临床与病理】

鼻咽癌（nasopharyngeal carcinoma）是我国高发恶性肿瘤之一，具有明显地域分布特征，流行病学调查资料显示，我国广东、广西、湖南、福建、江西为世界鼻咽癌高发区。鼻咽癌最常发生于中年人，但也可见于儿童及青、少年，男性较多见，男、女比例约为 2.5∶1。已知的发病因素有种族、遗传、EB 病毒（Epstein-Barr

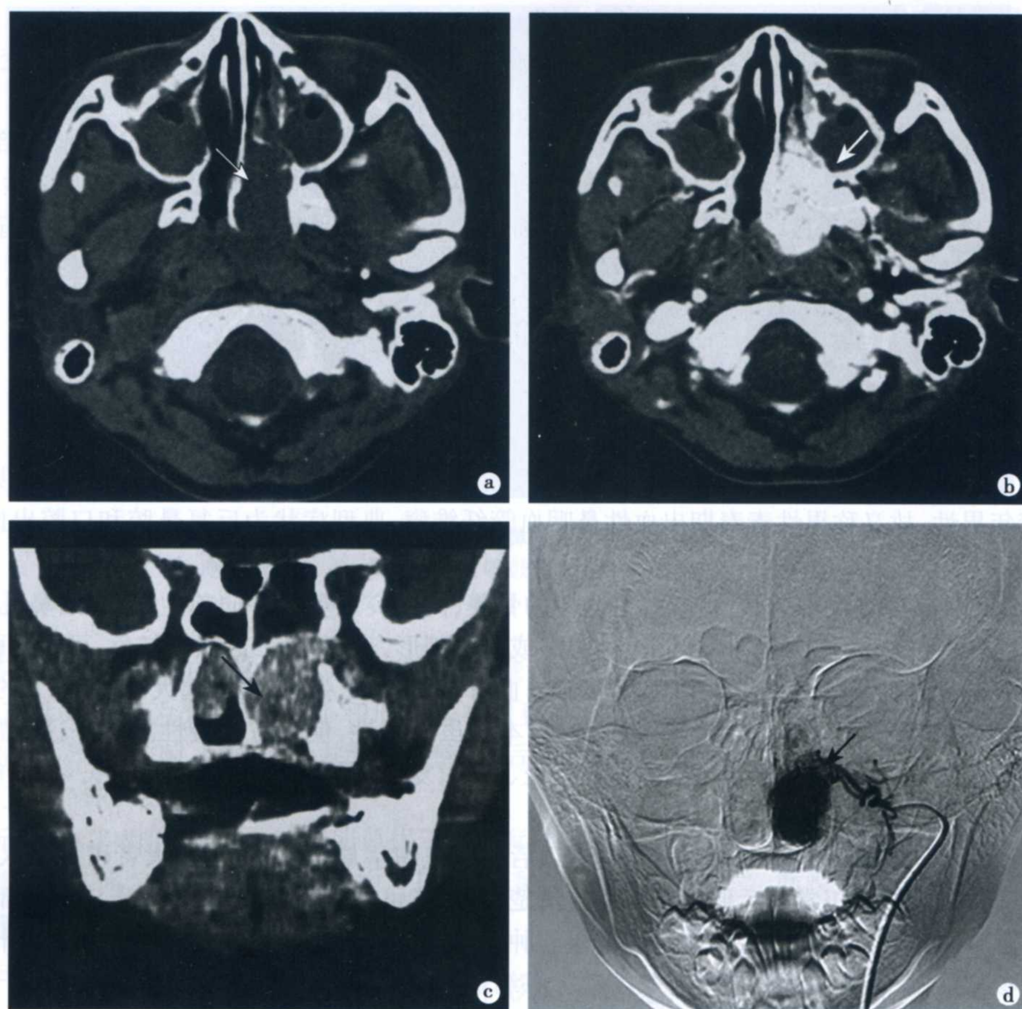


图 3-5-2 鼻咽血管纤维瘤 CT 及 DSA 表现

a. CT 平扫；b. CT 动脉期；c. CT 延迟期冠状面重组；d. 颈外动脉 DSA。鼻咽腔左侧占位（↑）并向前延伸，增强扫描明显强化、边界清晰，延时期肿块均匀强化，周围骨质无破坏，无肿大淋巴结；DSA 造影中肿块明显染色

virus）感染及环境致癌因素。本病早期症状较隐匿，中、晚期鼻咽癌因肿物的侵犯范围不同而表现各异。患者在就诊时往往以颈部淋巴结肿大为首发症状，其他临床症状有：回缩性血涕、鼻塞、鼻出血等鼻部症状，晚期可有耳鸣、单侧听力减退或丧失等耳部症状。肿瘤侵犯神经可引起声音嘶哑、吞咽困难等咽喉部症状，以及头痛、面麻、舌偏斜、眼睑下垂、复视等神经症状。鼻咽镜检查肿瘤呈紫红色，触之易出血；实验室检查 EB 病毒抗体增高。

鼻咽癌绝大多数起源于呼吸道柱状上皮，分为鳞癌、腺癌、泡状核细胞癌和未分化癌，东方人以未分化癌最为常见。本病好发于鼻咽隐窝和顶壁。鼻咽腔是一个解剖复杂的腔隙，与头面部各腔隙相通，与颈部重要间隙相邻，并有丰富的淋巴组织，因此鼻咽癌的蔓延途径有其独特的特点。鼻咽癌发展可分为上行型（向上侵及颅底骨质及脑神经）、下行型（淋巴结转移）和上下行型（兼有颅底、脑神经侵犯和颈部淋巴结转移）。局限于鼻咽部者为局限型。鼻咽癌向前蔓延侵及鼻腔，经蝶腭孔侵犯翼腭窝，经眶下裂侵入眶尖，经眶上裂进入海绵窦；肿瘤向外侧蔓延主要侵犯咽旁间隙，向后外方蔓延至茎突后间隙并可使Ⅸ～Ⅻ对脑神经受累；向后侵犯椎前肌肉及筋膜；肿瘤向下蔓延侵及口腔；肿瘤向上蔓延侵及颅底或经卵圆孔、破裂孔进入海绵窦、经颈静脉孔进入颅后窝。

【影像学表现】

X 线：常用的检查有鼻咽侧位片及颅底摄片。鼻咽侧位片可见鼻咽顶后壁软组织增厚，气道变窄。颅

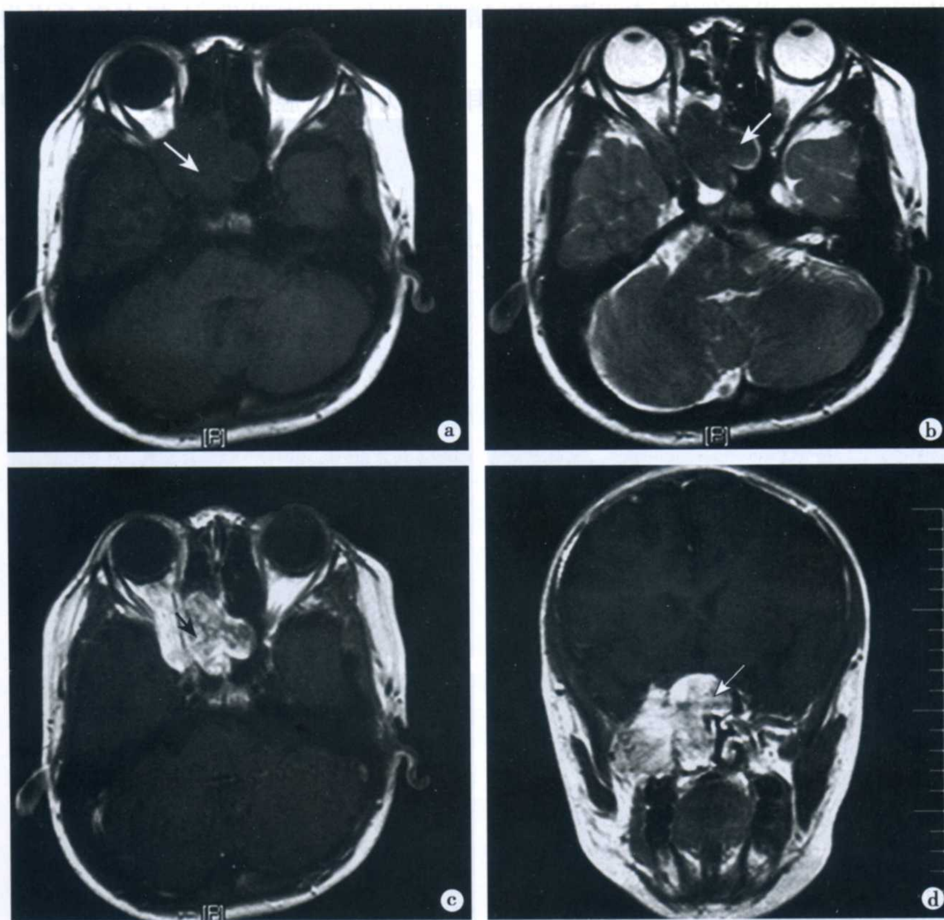


图 3-5-3　鼻咽血管纤维瘤 MRI 表现

a. T_1WI 横断；b. T_2WI 横断；c. T_1WI 横断增强；d. T_1WI 冠状面增强。鼻咽腔顶部见等 T_1、等 T_2 信号占位（↑），病变向右侧眶尖、右侧鞍旁、右侧鼻腔及右侧筛窦蔓延生长；增强扫描病变呈明显不均匀强化

底片可见鼻咽侧壁增厚，咽腔不对称，可同时观察颅底骨质的破坏，多为卵圆孔、棘孔开大，骨皮质白线消失，岩锥尖部骨质侵蚀破坏及破裂孔开大，有利于对鼻咽癌的分期、制定放射治疗计划、随访患者和评价预后。体层照片对显示鼻咽顶后壁软组织增厚有一定诊断价值，亦能发现骨质破坏情况。

CT：表现依肿瘤大小及其侵及范围而异。

(1) 咽隐窝变浅、消失：鼻咽癌最好发生于咽隐窝，早期在黏膜生长，可引起咽隐窝变浅、闭塞，失去正常的对称外观。

(2) 鼻咽侧壁增厚：肿瘤向黏膜下浸润生长致黏膜增厚，包括咽鼓管圆枕增厚、僵直、表面不光整，咽鼓管咽口狭窄或闭塞。

(3) 鼻咽腔内软组织肿块：中、晚期可见明显软组织肿块，平扫多为等密度，以咽隐窝为中心突入鼻咽腔，致鼻咽腔不对称、狭窄或闭塞（图 3-5-4）。肿物与颈部肌肉密度大致相仿，一般无钙化或囊变，多呈浸润性生长，与周围组织分界不清。

(4) 颅底骨质破坏：鼻咽癌可沿神经、血管周围间隙蔓延，致使颅底骨性孔、道扩大或破坏，好发于卵圆孔、破裂孔、颈动脉管、蝶骨大翼等，向后发展可破坏颈静脉孔，向顶部发展可破坏斜坡、蝶骨等。

(5) 颅内侵犯：常累及海绵窦、颞叶、桥小脑角等处。冠状面增强扫描显示较好。

(6) 增强扫描：肿块可见不同程度的强化，多为轻、中度强化，密度不均匀，可帮助与正常组织区分（图 3-5-4）。

(7) 淋巴结转移：鼻咽癌早期即可有淋巴结转移，咽后组淋巴结外组是首站转移淋巴结，其他常见转

移部位为颈深及颈后三区角淋巴结等，多呈等密度，增强扫描轻、中度强化，内部密度多均匀，可有小低密度区。

(8) 继发表现：由于癌肿侵蚀咽鼓管咽口，使中耳腔压力降低，腔内积液，导致分泌性中耳炎；当癌肿导致鼻窦引流不畅时，可伴发鼻窦炎症或积液。

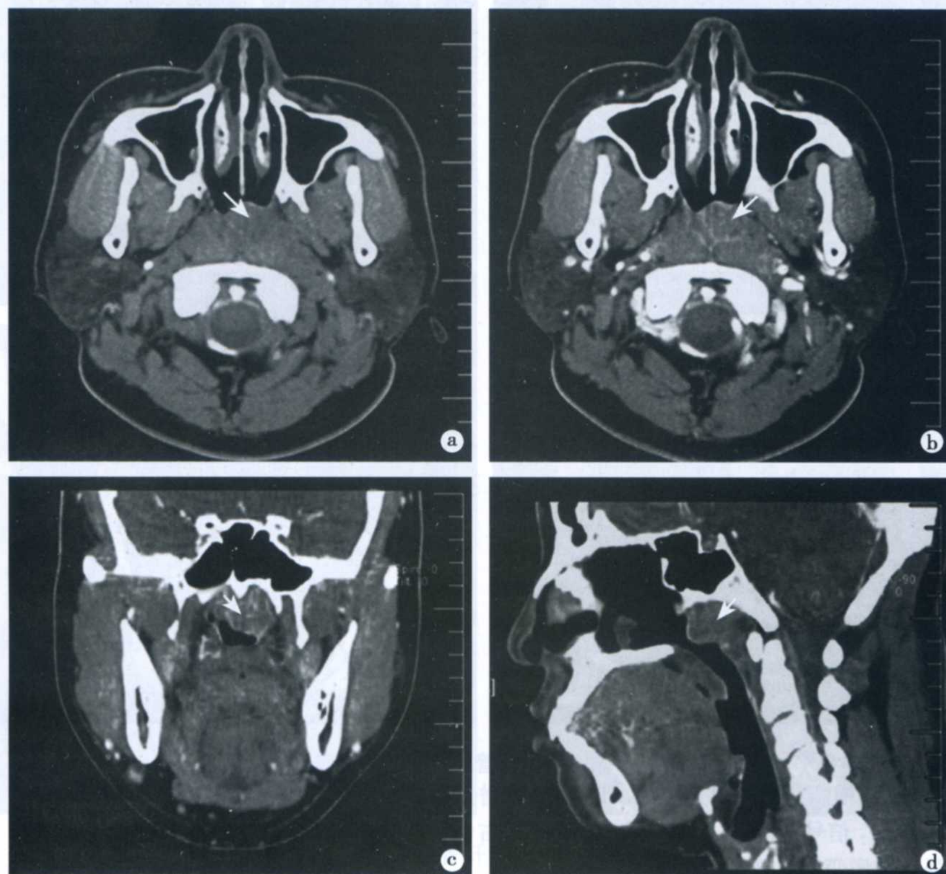


图 3-5-4 鼻咽癌 CT 表现

a. CT 平扫；b. 动脉期；c. 动脉期冠状面重建；d. 动脉期矢状面重组。鼻咽顶后壁明显增厚，形成不规则肿块影（↑），平均 CT 值 43HU 左右，增强扫描肿块（↑）不均匀强化；双侧颈部、颌下多组淋巴结肿大，增强扫描淋巴结亦可见较明显强化；未见确切骨质破坏征象

MRI：由于软组织分辨力高，因而能够清楚显示肿瘤的范围。

(1) 肿瘤的信号：肿瘤在 T_1WI 多呈低、中信号，T_2WI 呈中、高信号，增强扫描后病灶呈轻、中度强化。增强检查有利于显示病灶范围、侵犯程度及与周围组织结构的关系，可清楚显示黏膜下肿瘤并有助于鉴别诊断（图 3-5-5）。

(2) 颅底骨质破坏：表现为低信号的骨皮质不完整或髓质高信号脂肪消失。MRI 显示茎突、翼板等小的骨结构破坏不及 CT，但显示斜坡、岩骨尖等骨松质改变优于 CT。

(3) 颅内侵犯：MRI 冠状面最易显示肿瘤自鼻咽部向颅内侵犯情况。增强扫描后颅内病灶强化较明显，更易显示颅内侵犯范围。

(4) 颈部淋巴结转移：在 T_1WI 为低或略低信号，T_2WI 为高信号，中央液化坏死灶信号更高，MRI 可显示 CT 不能发现的咽后外侧淋巴结。

(5) MRI 对放疗后的评价：放射治疗是鼻咽癌行之有效的治疗方法。放疗早期（3 个月内）常可见黏膜肿胀、咽隐窝消失、变平及鼻窦、乳突炎症，后期（半年后）由于纤维化、瘢痕可出现萎缩征象，表现为鼻咽腔扩大，咽隐窝变深，肌肉萎缩、变性，黏膜萎缩。MRI 对鉴别肿瘤复发有重要价值，正确率可达 80% 以

上。肿瘤 T_2WI 为高信号，而纤维化为低信号，增强扫描后前者呈轻中度强化，而后者无强化。此外，MRI 检查对于了解鼻咽癌放疗后的脑损伤有很大帮助。

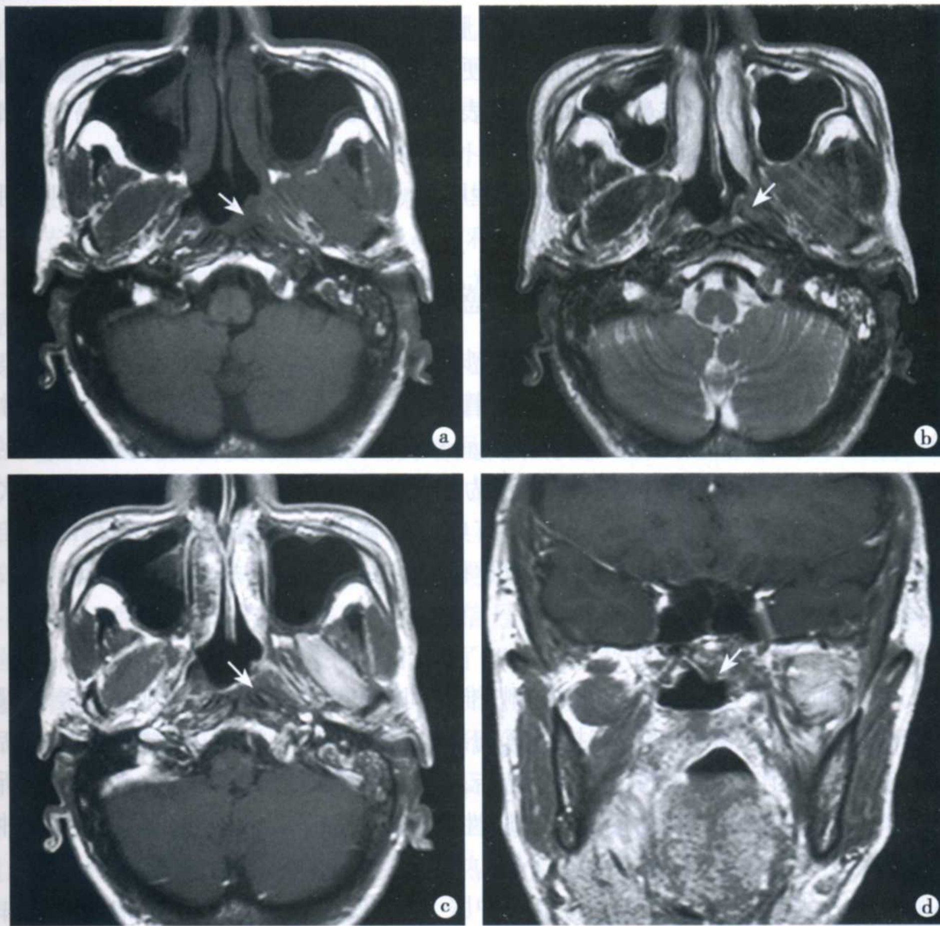


图 3-5-5 鼻咽癌 MRI 表现

a. T_1WI 横断；b. T_2WI 横断；c. 横断 T_1WI 增强；d. T_1WI 冠状面增强。鼻咽顶后壁软组织影增厚(↑)、咽隐窝变浅，左侧略著，可见不规则稍长 T_1 稍长 T_2 信号；增强扫描病变(↑)强化不均匀

【诊断与鉴别诊断】

X 线平片对鼻咽癌诊断价值不大，由于密度分辨力低、颅底与鼻咽结构重叠，不能显示深部软组织的浸润，也不能显示受累淋巴结，已被 CT、MRI 取代。MRI 可作为首选检查方法，由于其组织分辨力高，显示肿瘤侵犯范围及病变沿神经和软组织的延伸情况要优于 CT。

临床中遇有鼻咽部肿物的患者，多能经鼻咽镜下活检而获得明确的病理诊断。影像学检查的主要目的在于了解肿瘤向深部浸润的范围，明确肿瘤分期及协助制订治疗计划。由于鼻咽癌是最常见的鼻咽部肿瘤，影像检查发现鼻咽部病变时应首先考虑鼻咽癌，此外还需与下述疾病鉴别：

1. 鼻咽血管纤维瘤　常见于男性青少年，有多次鼻出血病史，影像检查见鼻咽部软组织肿块，多伴有骨质改变，有时与鼻咽癌相似。但前者为压迫性骨吸收破坏，多有骨质变形；后者为侵蚀性骨质破坏、消失。增强扫描时，鼻咽血管纤维瘤明显强化，而鼻咽癌仅轻、中度强化。MRI 扫描 T_2WI 肿瘤呈高信号，内部可掺杂低信号，呈椒盐征，与鼻咽癌不同。

2. 鼻咽部恶性淋巴瘤　正常鼻咽部有淋巴组织，鼻咽部淋巴瘤常为全身淋巴瘤的一部分，以青壮年多见。鼻咽癌和鼻咽部淋巴瘤单从肿瘤形态上很难鉴别，但淋巴瘤侵犯范围广泛，常侵犯鼻腔及口咽，病变多为软组织弥漫性增厚，颅骨破坏少见。颈部淋巴结受侵区域同鼻咽癌相仿，但受侵淋巴结边缘多规则，内部密度较均匀，增强扫描多呈轻度强化。MRI 扫描肿块信号较均匀，表现为 T_1WI 等信号，T_2WI 等

或稍高信号，增强扫描呈轻度强化。

3. 腺样体肥大　腺样体是位于鼻咽顶部的淋巴组织，腺样体肥大表现为鼻咽顶壁和后壁软组织对称性增厚，病变密度均匀，咽隐窝受压变窄，不累及下方肌肉，亦无骨质破坏。CT 和 MRI 的 T_1WI 不能鉴别淋巴样组织及其下方肌肉，T_2WI 淋巴组织呈高信号，肌肉呈低信号，对比明显，易于鉴别。

4. 腺样囊性癌　小涎腺广泛分布在口咽腔，以硬腭最多见，也可见于舌、唇及颊黏膜，偶然可见咽旁间隙及鼻咽。鼻咽部的腺样囊性癌与鼻咽癌的影像表现有时无法鉴别，但腺样囊性癌密度多不均匀，可有囊性低密度区，且有沿神经播散蔓延的倾向。

5. 鼻咽邻近结构的肿瘤　如鼻窦及鼻腔的恶性肿瘤、脊索瘤及咽旁间隙肿瘤等，明确肿瘤部位并了解相关肿瘤特点，通常诊断不难。

五、咽部感染性疾病

中耳、鼻腔、鼻窦、口腔、咽喉部炎症直接蔓延或涉及相关淋巴结，可导致颈深部间隙感染或形成脓肿。由于病变位于颈部肌肉的深面，引流不畅，且局部血管丰富，可引起菌血症或败血症，严重时可危及生命。咽部感染主要包括咽后间隙感染和脓肿（retropharyngeal infection and abscess）及咽旁间隙感染和脓肿（parapharyngeal infection and abscess），临床检查多表现为相应组织的红肿，脓肿形成后有局部软组织肿胀、波动感，常伴有颌下及颈深组淋巴结肿胀。咽部脓肿有典型的临床表现，影像学定性诊断不难，由于颈部间隙相互通连，上达颅底，下至纵隔甚至后腹膜，影像学检查时需注意观察病变蔓延的范围。

（一）咽后间隙感染和脓肿

【临床与病理】

咽后间隙位于脏器间隙后方，颈动脉间隙内侧，椎前间隙的前方，在颈深筋膜的中层与深层之间，自颅底延伸至纵隔达气管隆突水平，是颈部病变扩散至胸部的通道。咽后间隙内含物主要为咽后组淋巴结及脂肪，咽后间隙感染常常由于感染引流入咽后淋巴结，产生淋巴结炎，最后破溃入咽后间隙所致，亦可继发于异物、手术、外伤等。咽后脓肿为咽后间隙的化脓性炎症并积脓所致，分为急性与慢性两种。

【影像学表现】

X 线：颈部侧位平片表现为椎前及咽旁软组织肿胀，气道变窄，颈椎僵直、正常生理弯曲消失，无骨质破坏。如脓肿与咽腔相通，则可显示有气液平面，如为产气杆菌感染，肿胀的软组织内可见气体影。

CT：表现取决于炎症的发展阶段。颈前软组织弥漫性增厚伴脂肪间隙消失，提示蜂窝织炎；若肿胀软组织内有水样低密度区，边缘模糊，咽腔不对称，应考虑为脓肿形成，增强扫描脓肿壁及周围软组织强化，液化坏死区不强化。脓肿形成会产生占位效应，咽后壁可向前移位，有时脓肿内可见到少量气体。感染还可引起相邻椎间隙椎间盘炎和邻近椎体的侵蚀破坏。若椎前脓肿由结核所致则可伴有钙化，脓肿壁一般较厚，且可伴有骨结核表现，如颈椎骨质破坏，变形，椎间隙消失等。

MRI：蜂窝织炎时 T_1WI 上咽后间隙正常高信号脂肪为炎症低信号取代，脓肿形成后随脓液组成的成分，T_1WI 可表现为低、等、高多种信号特点，T_2WI 多为高信号，脓肿壁为略低信号，并可见病灶周围水肿。增强后蜂窝织炎可略有强化，而脓肿壁强化，内容物无强化。

【诊断与鉴别诊断】

咽后间隙感染和脓肿的主要检查方法为 X 线颈部侧位平片、CT、MRI。颈部平片可明确颈部感染的存在，但不能可靠定位及确定感染的范围；CT 和 MRI 检查能明确病变的部位及感染的范围，亦可鉴别咽后化脓性淋巴结炎合并咽后间隙水肿与真性咽后脓肿。由于扫描时间短、费用低且密度分辨力高，CT 扫描是评价咽后壁脓肿的常规检查方法，尤其对不合作而需要镇静的婴幼儿。

脓肿形成后要与咽后肿瘤鉴别，主要包括下咽癌、颈椎恶性肿瘤和椎旁神经源性肿瘤。

1. 下咽癌　多发生于老年男性，声音嘶哑，吞咽及进食困难，多有颈部包块。平片可见喉咽后壁局限性厚度增加；CT 扫描可见咽后壁实性肿块，不均匀强化，混杂较小而不规整的低密度灶，单侧或双侧淋巴结肿大。

2. 颈椎恶性肿瘤　多为脊索瘤、多发性骨髓瘤和转移瘤。单发或多发颈椎骨质破坏并形成软组织肿

块,使咽后壁增厚但较局限,椎间隙多正常,结合实验室检查及相关病史可帮助诊断。

3. 椎旁神经源性肿瘤　主要为神经纤维瘤或神经鞘瘤,病程较长,以上肢麻木或活动受限多见。平片可见椎管或椎间孔扩大,椎旁软组织隆起,咽后壁增厚;CT 扫描可明确显示肿块,境界清楚,压迫邻近结构,可有椎管扩大,增强扫描与咽后壁脓肿的环形强化表现不同。

(二) 咽旁间隙感染和脓肿

【临床与病理】

咽旁间隙起自颅底卵圆孔的内侧,达舌骨水平,外侧是咀嚼肌间隙和腮腺间隙,外后为颈动脉间隙,内为咽黏膜间隙,内后为咽后间隙,形如一倒置的锥体,与颌下间隙的下部相通。内容主要为脂肪,还有小涎腺、三叉神经下颌支等。咽旁间隙感染常继发于鼻咽和口咽部的急性炎症,尤其是扁桃体周围脓肿扩散到咽旁间隙。咽旁脓肿为咽旁间隙的化脓性炎症,早期为蜂窝织炎,进而发展形成脓肿。

【影像学表现】

X 线:颅底位片可见一侧咽侧壁隆起,咽腔变形,如能见到气液平面对诊断有帮助。

CT:患侧咽旁间隙内正常脂肪组织减少或消失,代之以中等密度炎性组织,提示蜂窝织炎。有明显脓肿形成时肿胀的组织内出现低密度区,边界不清,增强后脓肿壁发生强化,液化坏死区不强化,若有气泡或气液平面存在,可证实为本病。咽旁间隙脓肿可有明显占位效应,可压迫或侵犯周围结构,尤其需注意病变与颈动脉的关系,侵蚀颈动脉可引起大出血。

MRI:蜂窝织炎时 T_1WI 呈低信号,T_2WI 为高信号,脓肿形成后 T_1WI 由低信号转为中等信号,T_2WI 为等信号或略高信号。脓腔壁在 T_1WI 表现为中等信号,T_2WI 呈略低信号。增强后蜂窝织炎可略有强化,而脓肿壁强化,内容物无强化。MRI 扫描可帮助了解炎症波及的范围和程度。

【诊断与鉴别诊断】

X 线平片对咽旁间隙感染和脓肿显示欠佳,诊断价值不大,已被 CT 和 MRI 检查取代。CT 和 MRI 不仅能观察咽腔表面变化,还可对病变的部位、范围以及病变与周围重要结构的关系做出准确评价。

临床上需注意与邻近部位的炎症相区别,也应与咽旁肿瘤鉴别。后者起病隐匿,症状较轻,病程较长,多为咽部不适或咽侧壁隆起,但黏膜多无水肿,无发热;影像上肿块明确,轮廓清楚,无气液平面,邻近结构多受压移位,与脓肿不同。

六、咽部异物

咽部异物常为不慎咽下鱼刺、骨片、果核所致,小儿咽部异物的发生率较高,多由于小儿进食不慎或将异物放于口内玩耍误吞所致。异物发生部位多在口咽部,常见于扁桃体、舌根、会厌谿、梨状窝,亦可发生于喉咽部,发生在鼻咽部少见。

咽部异物的诊断要结合病史和临床症状,患者常有误咽病史,临床常表现为咽下疼痛、吞咽困难、唾液增多;亦可表现为单侧扁桃体或扁桃体周围炎症、脓肿反复发作,颈部包块、甚至大出血等。异物附近咽部多有触痛,一般用间接或直接喉镜、鼻咽镜检查等明确诊断。部分咽部异物可因唾液积存、黏膜肿胀而诊断困难,影像学检查有助于判断异物的位置。

【影像学表现】

X 线:对于不透 X 线的异物,如金属异物、义齿、碎骨片等,可用 X 线颈部正侧位片检查,有助于定位,但需与喉软骨钙化、韧带钙化、颈椎骨质增生等鉴别,可行透视下转动体位动态观察。对于可透 X 线异物或异物密度较低、较小(如鱼刺等),则需吞钡透视以判定异物在咽部的位置。检查时要重点观察梨状窝和颈段食管,一般异物局部易有钡剂存留,经反复吞咽后,固定于局部的钡剂常可显示异物的外形。当异物较小时,需要在钡糊中掺入少量棉絮,借助钡棉勾挂来显示异物存在。如异物位于下咽,吞咽时钡剂分流入两侧梨状窝,故正位片食管入口上方的咽部异物停留在环后区两侧,而当异物位于颈段食管则钡剂停留在中线上,以此可与颈段食管异物鉴别。

CT:薄层扫描可清晰准确地显示不透光和半透光异物的位置、大小、形态及数量;对透光性异物则不能检出,但可显示异物周围肉芽肿反应。

【诊断与鉴别诊断】

本病结合病史，不难诊断。但X线检查时需注意：①正常喉软骨钙化，主要是甲状软骨和环状软骨后缘或杓状软骨基底部的钙化，易误诊为喉咽部异物。②正常梨状窝、会厌，也可存留少量钡剂，一般两侧对称，饮水或反复吞咽后可以消失，应注意鉴别。③局部刺伤也可附着钡剂，但经反复吞咽后消失，且局部触痛不明显。④气道异物，正位时气管和食管重叠，侧位时气管居前，食管位于其后，可判断异物位置。

第六节 喉 部

喉(larynx)是呼吸道的一部分，又具有发音功能。其位于颈前正中部，上界为会厌游离缘，在成人相当于第3颈椎水平，下端为环状软骨下缘，相当于第6颈椎椎体下缘平面。喉以软骨为支架，并由肌肉、韧带、纤维组织膜连接而成，表面覆有黏膜及皱襞，借助软骨关节及肌肉的活动完成其生理功能。喉软骨主要有九块，包括不成对的甲状软骨、环状软骨及会厌软骨和成对的勺状软骨、小角软骨及楔形软骨；肌肉分为内、外两组，均为横纹肌。喉部的主要供血动脉为甲状腺上动脉的喉上动脉和环甲动脉，静脉与动脉伴行；神经来自喉上神经和喉返神经的喉下神经，两者均为迷走神经分支；淋巴组织的分布在不同部位有明显差别，声门上区淋巴丰富，声带及声门下区淋巴较少。喉内间隙有会厌前间隙及声门旁间隙。喉腔上起自喉口与咽腔相通，下止于环状软骨下缘，与气管腔续连。喉腔内被覆黏膜，在喉腔中段，两侧黏膜自前至后向喉腔中央游离，形成两对皱襞，上一对为室皱襞(假声带)，下一对为声皱襞(真声带)。临床上常以声带为界，将喉腔分为声门区、声门上区和声门下区三部分：声门区包括两侧声带与声门裂；声门上区指声带上缘以上的喉腔，包括会厌、杓会厌皱襞、杓状软骨、室带和喉室；声门下区为声带下缘至环状软骨下缘。

一、正常影像学表现

（一）正常X线表现

喉部X线平片是最基本的检查方法，常用的位置是颈部侧位和正位断层像。随着CT、MRI技术的发展，喉部正位断层像已逐步被CT、MRI取代。

常规颈部侧位平片，在下颌骨的下方有一条状骨结构——舌骨，该骨上方有叶片状的软骨结构，为会厌软骨。会厌软骨分为前上面的舌面和后下面的喉面。会厌的舌面与舌根交接处即会厌谿，正常会厌谿的高度应在舌骨平面以下，如超过舌骨平面即视为异常，常为会厌前间隙有炎症或肿瘤所致。会厌喉面呈向前下倾斜，终止于甲状软骨板内侧的中份，此处平片中称喉室角，距甲状软骨板内缘约2~3mm。在舌骨体前方至甲状软骨切迹上方为舌甲膜所在，此膜与会厌软骨喉面间软组织为会厌前间隙，该间隙上界为舌骨体，下端为会厌柄部。在会厌柄后部可见一梭形透光腔隙为喉室，喉室上界为室带游离缘，喉室下界为声带游离缘。声带游离缘以下1cm范围的软组织为声门区，声带下缘至环状软骨下缘的范围为声门下区，该区呈倒漏斗形，上宽下窄，前壁距甲状软骨下缘的软组织不应超过2~3mm，后壁为椎旁软组织，较厚，一般不超过10mm。环状软骨上缘的后端可见弧形软组织为杓状软骨所在。其上端与会厌软骨游离缘间有一自上而下略凹陷的黏膜皱襞为杓会厌皱襞。在成年男性可见甲状软骨和环状软骨自后向前上骨化，并随年龄老化而逐渐明显。在成年女性骨化较少见，常见为甲状软骨和环状软骨后缘有不规则的钙化表现。当杓状软骨钙化后可在杓状区内出现圆点状钙化影。在正常成年男性颈部侧位片中，舌骨位于第二颈椎椎间隙平面，喉室位于第五颈椎范围内，幼儿和女性位置可略高。

（二）正常CT线表现

喉部CT平扫应包括会厌-声门下区，采用横断面3~5mm层厚连续扫描，选择软组织窗观察，必要时加大窗宽，有利于显示声带及喉室情况，CT冠状重组及仿真喉镜对显示声带及喉室更直观，应合理应用。不同层面和不同窗技术可分别观察会厌、喉前庭、杓会厌皱襞、梨状窝、假声带(室带)、喉室、真声带(声带)、声门下区的形态结构；同时显示舌骨、甲状软骨、杓状软骨、环状软骨的位置、形态及其相互关系，喉旁间隙的形态与密度以及喉外肌肉、血管、间隙等结构。喉部增强检时，黏膜发生强化。

CT及MRI检查已广泛用于临床，故熟悉喉部断面结构解剖十分重要。在此，以CT横断面影像为基

础,辅之以典型的冠状面及矢状面CT图像,叙述正常喉部的影像解剖。

1. 横断面像

(1) 舌骨体上层面:最前方弧形骨结构为下颌骨体部,其后为口底肌肉及舌根部。两侧圆形点状骨密度影为舌骨小角。舌根后方有一弧形软骨为会厌的游离缘,其前方空隙为会厌谿,会厌谿之间为舌会厌正中皱襞,后方空隙为喉入口,两侧壁为咽侧壁软组织。喉前、外侧软组织为颌下腺,后外侧为颈动脉间隙,咽后壁后方脂肪间隙为咽后间隙,颈椎前方的软组织为椎前软组织,包纳颈长肌和头长肌(3-6-1a)。

(2) 舌骨体层面:前方倒U形舌骨体及大角,年轻人因骨骺致舌骨体及大角间骨分离。舌骨体前缘附有舌骨上肌群。舌骨和会厌间在中央可见舌会厌皱襞将会厌谿分为左、右两部分,会厌后方为喉入口。会厌两侧向后内侧延伸的软组织结构为杓会厌皱襞(3-6-1b)。

(3) 甲状软骨切迹层面:前端可见八字形甲状软骨板的上缘,中央缺损为甲状软骨切迹。会厌体与舌甲膜间低密度区为会厌前间隙,会厌两侧向后呈弧形软组织皱襞为杓会厌皱襞,该皱襞的外侧间隙为梨状窝上部,梨状窝后外侧由舌甲膜及咽缩肌组成。杓会厌皱襞内侧的椭圆形空隙为喉前庭。梨状窝与喉前庭由杓会厌皱襞分开,形成分隔的腔隙(3-6-1c)。

(4) 甲状软骨中段层面(假声带层面):两侧甲状软骨板已完全结合呈倒V形。喉腔后壁可见左、右各一类三角形高密度结构为杓状软骨的上部。两侧壁内缘为室带,室带前段有时可见缺损,这是喉室部分显示所致。室带与甲状软骨板间有一低密度间隙为喉旁间隙,主要为脂肪构成(3-6-1d)。

(5) 甲状软骨下段层面(声带层面):该层面甲状软骨形态与假声带层面相仿,但后端出现环状软骨部分的背板及其前方的三角形杓状软骨的底部结构,其前角为声带突,外侧角为肌突。自杓状软骨声带突至甲状软骨交角间的软组织为声带,声带内缘呈平直状,声带与甲状软骨板间低密度条形区为喉旁间隙,主要为环甲肌构成,表现为较低的软组织密度。两侧声带间三角形空隙为声门裂,两侧声带前端会合处称前联合,该处在甲状软骨交角后的正常软组织厚度为1~2mm,后端为后联合(3-6-1e)。

(6) 声门下区层面:两侧甲状软骨板下部八字形软骨逐渐消失,而环甲膜由向下接连的环状软骨前弓所取代,最终气道由完整环状软骨所包绕。声门下气道呈椭圆形,前后径大于横径,腔面光滑(3-6-1f)。

2. 冠状面像 冠状面正中层面像,自上而下可以清楚地显示假声带、喉室、真声带及其两侧的喉旁间隙。假声带的上方可区分杓会厌皱襞和会厌,真声带的下方为声门下区。软骨结构自上而下分别为舌骨、甲状软骨、杓状软骨和环状软骨(3-6-1h)。

3. 矢状面像 典型的喉矢状面像(正中偏外侧层面)自上而下的软组织为舌根、会厌、杓会厌皱襞、假声带、真声带、在舌根与会厌之间为会厌谿,真假声带之间的含气腔隙为喉室(3-6-1g)。

(三) 正常MRI表现

使用颈部线圈,SE序列,行喉部矢状面、横断面和冠状面的T_1WI及横断面和冠状面T_2WI,厚度3~5mm。增强扫描时行横断面、矢状面、冠状面T_1WI扫描。喉软骨在未钙化前在T_1WI、T_2WI呈中等信号,钙化后呈不均匀低信号;喉肌T_1WI和T_2WI均呈偏低均匀信号;喉黏膜在T_1WI呈中等信号,T_2WI呈明显高信号;喉旁间隙在T_1WI和T_2WI均呈高信号影;喉前庭、喉室和声门下区、会厌谿和梨状窝含气则均呈极低信号。

目前,喉部病变以CT、MRI为常用影像检查方法。

二、异常影像学表现

1. 形态学改变 声门区结构可出现肿胀,也可出现破坏、消失,或有真假声带分辨不清、软组织增厚或肿块,以及气道狭窄等。局限性正常结构消失、紊乱而边界清楚者常为良性病变。广泛性结构消失、紊乱而边界不清者多为恶性病变。软组织增厚或肿块表面不光滑而伴有黏膜破坏者为恶性病变。

2. 密度和信号改变 囊性病变表现为低密度或长T_1长T_2信号,实性病变表现为软组织密度或等T_1长或稍长T_2信号。

3. 对称性与位置变化 喉部左右不对称,真声带、假声带、喉室及声门下间隙的任何不对称、歪曲、变形均为病理征象。喉内或喉外病变可引起整个喉部移位。

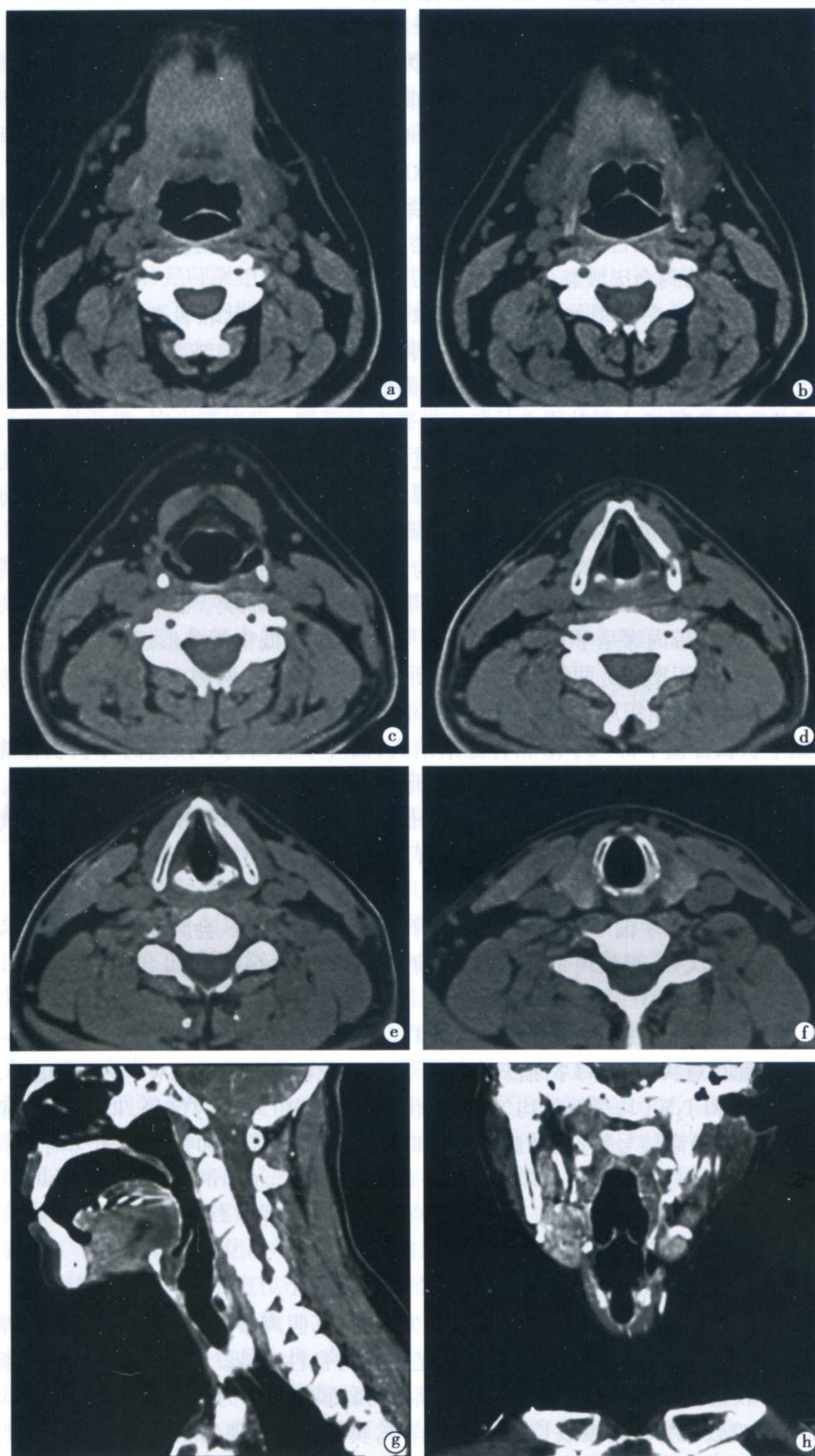


图 3-6-1 正常喉部 CT 解剖

a. 舌骨体上层面；b. 舌骨体层面；c. 甲状软骨切迹层面；d. 甲状软骨中段层面；e. 甲状软骨下段层面；f. 声门下区层面；g. 矢状面重组；h. 冠状面重组

4. 喉软骨的破坏 喉软骨破坏是诊断肿瘤的一个重要征象，表示肿瘤已广泛浸润。CT 表现为骨质破坏或消失；MRI 表现为 T_1WI 上喉软骨中出现异常信号或高信号骨髓中出现中、低信号。

5. 功能改变 可以扩张、活动的正常部位变僵硬，或不同呼吸相检查均不显示活动，表明肿瘤浸润、固定。是区别肿瘤性与非肿瘤性病变的重要征象。

6. 喉部周围脂肪间隙的改变 恶性肿瘤可侵犯喉旁间隙，CT 表现为低密度的脂肪消失，代之以等或略高密度的软组织影，MRI 表现为正常脂肪高信号中出现等信号软组织影。

三、不同成像技术的临床应用

喉镜为临床主要检查方法，借助喉镜几乎能观察喉内所有结构的表面改变及活动状况，能诊断大部分的喉内肿瘤，喉镜下活检能明确病变的性质。然而，喉镜难以观察肿瘤的黏膜下蔓延、软骨侵犯及病变与周围结构的关系，需要影像学检查进行评价。

X 线颈部侧位平片仅能显示喉部病变大体外观和范围、喉软骨情况、声门下区的改变、颈前软组织、椎前软组织和颈椎的大致情况，对喉部疾病显示及诊断能力有限。

CT 以其无创、快速、准确，已作为喉部疾病的一种基本检查手段，特别是多层螺旋 CT（MDCT）的出现，由于扫描速度的提高，能在数秒内完成对整个喉部的扫描，而避免了呼吸运动产生的伪影，并能获得较高质量的重组图像，能对病变进行整体的观察，较直观地观察到病变的部位、深部浸润及其周围毗邻情况，因而越来越受到放射科和耳鼻喉科医生的重视。多层螺旋 CT 提供的多种图像后处理方法，包括多平面重组（MPR）、表面遮盖显示（SSD）、CT 仿真内镜（CTVE）在喉部的诊断中有其独到的优点。这不仅对喉部正常解剖的显示要较常规轴位像更加清晰全面，同时也为临床医生提供更加直观的图像，而有助于病变定位定性和临床治疗方案的选择，是轴位像的有益补充。

MRI 对软组织病变的显示具有无法比拟的优越性，可清楚显示病变的大小、范围及其向周围侵犯的情况，并了解相邻血管、神经是否被包绕、推移或侵犯，在一定程度上还可判断病变组织的成分，有助于病变的诊断和分期，帮助临床确定治疗方案；MRI 对病变术后随访和评估有无复发也有重要价值，应作为常规检查方法。然而，MRI 对钙化及骨化病变显示较差，且扫描时间较长，易受吞咽运动的影响。

PET/CT 集形态学与功能学成像于一体，可在形态学改变前发现肿瘤的代谢异常，有助于肿瘤早期诊断及良、恶性肿瘤的鉴别。同时其具有全身检查的优势，可同时发现淋巴结及全身转移性病灶。另外在临床分期、帮助临床制订治疗方案、放化疗疗效评价以及临床随访等多个方面具有重要价值。

四、喉 部 肿 瘤

（一）喉部良性肿瘤

【临床与病理】

喉部良性肿瘤发生率极低，但组织学类型却繁多，较常见者有乳头状瘤、血管瘤、纤维瘤，其他包括软骨瘤、脂肪瘤、横纹肌瘤、淋巴管瘤、神经源性肿瘤和黏液瘤等。乳头状瘤多发生于 10 岁以下儿童，病变发展较快，常单发，可侵犯喉任何部位，甚至侵及气管和支气管树；喉部血管瘤多发于成人，倾向于生长在声带和声门下区域。临床症状视肿瘤发生部位、肿瘤大小而异。影像学检查能做出定位诊断，而肿瘤组织学类型常需活检证实。

【影像学表现】

X 线：平片检查，喉部良性肿瘤表现为喉部单发结节或肿块，外形整齐，边界清晰，周围无浸润表现。较大的肿瘤可致喉腔结构变形、不对称和气道狭窄。血管瘤表现为局部软组织增厚，若发现其内静脉石则有助于定性诊断。软骨瘤发生于喉软骨，典型的表现为病变内有环状钙化影。

CT 和 MRI：喉部良性肿瘤多无特征表现，多数肿瘤形态规则，边界清晰，CT 平扫多呈均匀等密度，血管瘤内存在静脉石或出血时可有高密度灶；软骨瘤内的钙化为高密度。若呈脂肪密度，可确诊为脂肪瘤。增强扫描多数肿瘤可有轻度至中等强化，血管瘤则有明显强化，而淋巴管瘤无强化。周围组织可有压迫性改变。MRI 图像多数良性肿瘤在 T_1WI 呈均匀的等信号或略低信号，T_2WI 呈稍高信号。含有钙化的肿

瘤，其内可见无信号区。脂肪瘤在 T_1WI 和 T_2WI 皆呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】

喉部良性肿瘤影像学表现无特异性，诊断主要靠喉镜下活检确诊，CT、MRI 检查能较清楚地显示肿瘤的轮廓范围。根据病变局限、边缘整齐、密度和信号均匀或出现钙化可提示良性肿瘤可能性，较小的良性肿瘤与早期喉癌以及多数肿瘤之间的鉴别，有赖于喉镜活检。

（二）喉部恶性肿瘤

【临床与病理】

喉癌（laryngeal carcinoma）约占全身恶性肿瘤的 2%，好发于 50～60 岁，30 岁以下少见。男性发病率远高于女性。喉癌常见于嗜烟酒者，声带过度疲劳、慢性喉炎、暴露于粉尘、石棉或电离辐射也与喉癌的发病有关。

早期出现乳头状结节，继而向黏膜下及周围组织浸润，使受累组织增厚、变形或发生溃疡；晚期可向喉外发展，破坏喉软骨，常经淋巴道转移至颈部乃至纵隔淋巴结，亦可经血道转移至肺、肝、骨和脑等器官。

根据肿瘤发生的解剖部位分为：①声门上型癌（supraglottic cancer），发生于会厌、室带、喉室及杓会厌皱襞等处；②声门型癌（glottic cancer），发生于声带的喉室面；③声门下型癌（subglottic cancer），发生于声带下缘至环状软骨下缘之间；④贯声门癌主要侵犯喉旁间隙，并跨越两个喉解剖区，易向深层侵犯，破坏软骨，为喉癌的晚期表现。

组织学上以鳞癌最常见，约占 90%，而腺癌、未分化癌及肉瘤等少见。主要临床症状有声音嘶哑、呼吸困难、咽喉痛、喉部不适等，发生溃烂者常有咽喉痛和痰中带血等症状。临床上喉癌症状还与肿瘤部位有关：声门上型癌早期仅有喉部异物感，咽部不适，中晚期出现咽喉痛，痰中带血，声嘶；声门型癌主要症状为声嘶，肿瘤较大时可有血痰、喘鸣、呼吸困难；声门下型癌早期无明显症状，中晚期可见血痰、呼吸困难。

【影像学表现】

喉癌的影像学检查的价值在于确定肿瘤的范围、与周围重要结构的关系及评价有无颈部淋巴结转移。

X 线：平片上，喉癌表现取决于肿瘤部位和范围。

1. 声门上型癌　颈部侧位片可示会厌和杓会厌皱襞增厚、肿胀、僵硬、结节或肿块影，喉前庭不规则狭窄，会厌前间隙增大，密度增高。假声带区域软组织密度增高，喉室假声带缘增厚、不规则、结节状隆起，喉室变窄、消失。

2. 声门型癌　表现为声带的喉室面局限性隆起、不平整，或喉室前端至甲状软骨板之间的距离增大，喉室影变短、细小，甚至完全不显示。

3. 声门下型癌　表现为声门下气道前后壁软组织不规则增厚、隆起，声门下腔狭窄。

4. 肿瘤向喉外发展　可见会厌抬高、皮下脂肪层消失、杓会厌皱襞影增大、喉咽后壁椎前软组织增厚和甲状软骨破坏等。

体层摄影常规采取发高音“依”和平静呼吸双相正位摄片，表现为单侧声带或假声带增厚伴声带运动障碍。

CT：CT 平扫可见肿瘤部位软组织不规则增厚和肿块，以及由此而产生的喉腔变形和功能异常，但无法区分肿瘤与正常肌肉组织，两者皆为中等密度。肿块表现为边界欠清，形态不规则的等、高密度灶，若瘤内坏死、液化，则呈低密度，周围可有水肿及软组织浸润；增强扫描后肿块有不同程度的强化。

1. 声门上型癌　表现为会厌游离缘或杓会厌皱襞软组织增厚或结节样肿块（图 3-6-2）。会厌前间隙和喉旁间隙受侵，表现为低密度的脂肪消失，代之以等密度或略高密度的软组织影。室带、喉室癌肿表现为低密度区被高密度组织取代。

2. 声门型癌　早期局限于声带内，仅见两侧声带不对称，一侧声带毛糙、增厚或局限的软组织结节，肿瘤易侵犯前联合，然后向对侧声带浸润，前联合厚度正常不超过 2mm，超过即为受累表现，并可由此向前破坏甲状软骨（图 3-6-3）。甲状软骨破坏表现为软骨增生、硬化，骨髓腔变窄、消失，或局部骨质中断。

3. 声门下型癌　原发声门下型癌极少见，若声带下气管与环状软骨间，其内侧面软组织厚度大于 1mm，或出现软组织块影则提示异常。

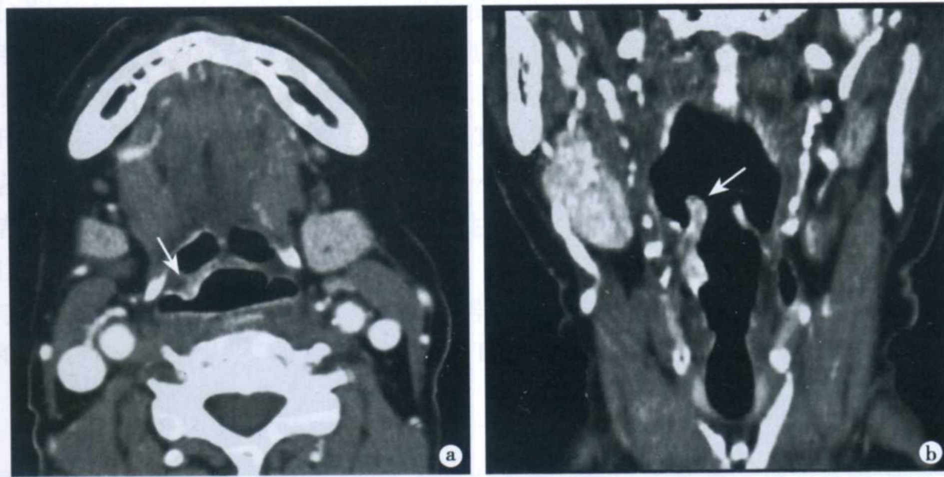


图 3-6-2 声门上型喉癌 CT 表现

CT 横断面(a)及冠状面(b)显示,会厌右侧增厚,并可见结节状突起(↑),增强扫描肿瘤明显强化(↑)

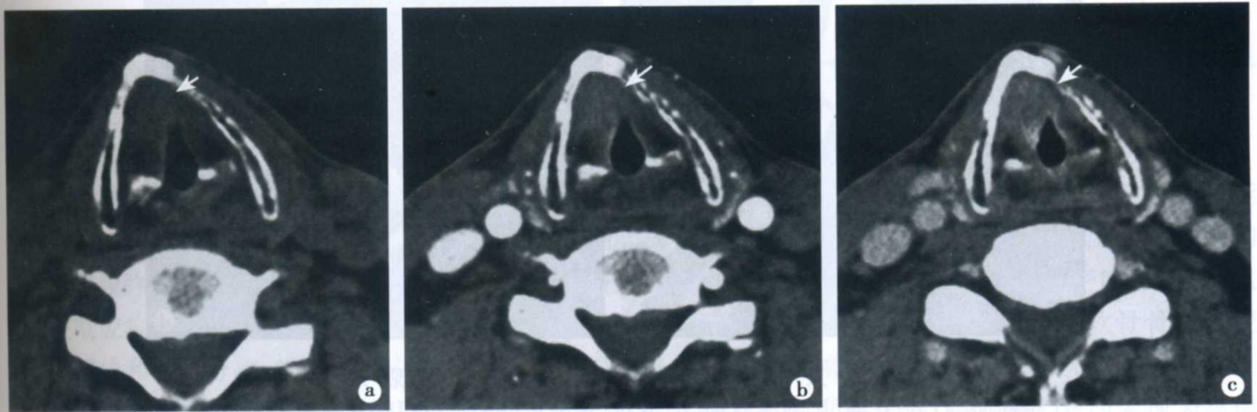


图 3-6-3 声门型喉癌 CT 表现

a. 平扫,右侧甲状软骨后方可见软组织肿块(↑),前联合明显增厚;
b. c. 增强扫描肿块轻度强化(↑),右侧喉旁间隙局部脂肪影消失

4. 贯声门癌 为喉癌晚期表现,肿瘤累及声门区及声门上区。声带和室带多同时受侵,伴周围软组织广泛浸润及颈部淋巴结转移(图 3-6-4)。

MRI:T_1WI 肿瘤表现为与肌肉相似的等或略低信号,坏死区信号更低;T_2WI 肿瘤为稍高信号,坏死的组织信号更高。增强后肿瘤呈不同程度强化。MRI 对鉴别软骨有无受侵有一定的帮助,喉软骨受侵时 T_1WI 为低信号,T_2WI 为中、高信号,应用脂肪抑制技术的增强 MRI 扫描有助于早期软骨受侵的发现。MRI 多平面成像可清楚显示各型肿块的范围及侵犯情况,不需增强即可发现颈部增大的淋巴结。

【诊断与鉴别诊断】

本病多见中老年男性,临床上有声音嘶哑、呼吸困难及喉咽痛。临床医师依据喉镜和活检,对喉癌的定性诊断并不困难。但喉镜只能观察黏膜表面,对黏膜下层浸润及向喉周围扩散情况却无法了解;对喉腔的隐匿区或喉镜因肿瘤阻塞不能达到的部位,则无法观察。而影像学检查可以做出一定意义上的定位和定性诊断,为临床制订治疗方案(如放疗和喉部分切除术等)提出有价值的依据。但影像诊断不能区别肿瘤的组织学类型,甚至肿瘤较小时难与良性肿瘤或息肉鉴别;此外,对于甚小的肿瘤或单纯黏膜下浸润不能显示,对肿瘤与水肿的鉴别,也有一定困难。

五、喉气囊肿

喉气囊肿(laryngocele)为喉室小囊的病理性异常扩张。国内外称谓较多,如喉膨出、喉憩室等。国外

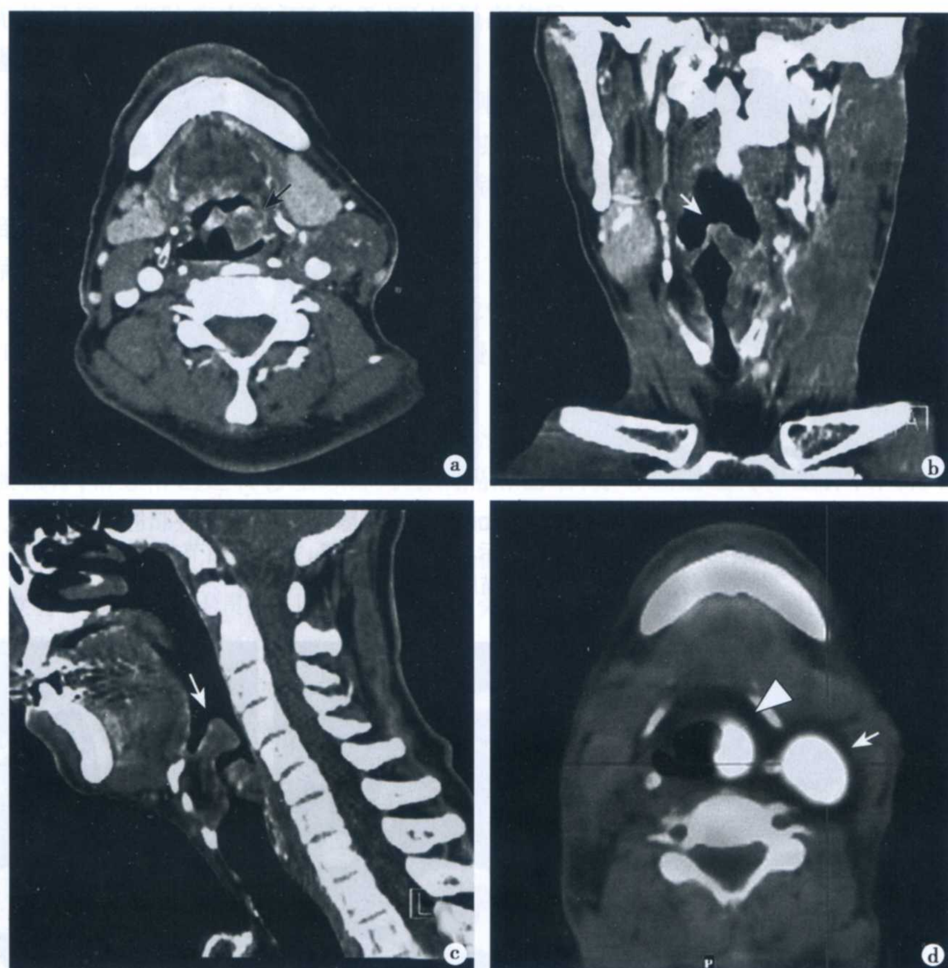


图 3-6-4 贯声门型喉癌伴颈部淋巴结转移 CT 表现(见彩插)

CT 横断面(a)、冠状面(b)及矢状面(c)显示,左侧声门上及声门区软组织肿块(↑),形态不规则,增强后强化不均匀,左侧颈内静脉外前方可见淋巴结转移;PET/CT(d)在喉部肿块(△)及淋巴结转移(↑)均呈高代谢表现

统计年发病率为 1/250 万,各年龄组均可发病,且单侧发病居多。

【临床与病理】

本病分先天性与后天性,先天性喉气囊肿系指喉室小囊发育异常呈囊性扩大,内含气体与喉腔相通,待年长可能由于喉内气压增高,使囊腔明显扩大。后天性多见于吹奏乐器者、举重者、唱歌者和用力分娩者,亦有报道可由喉淀粉样变性、喉肿瘤、慢性炎症、喉部手术后而形成,特别是淀粉样变性报道较多。囊内除气体外,还常含有液体。根据囊肿发生的部位,可分为喉内型、喉外型与混合型:①喉内型:向喉内膨出,推挤室带或杓会厌皱襞移位;②喉外型:从甲状舌骨膜随喉上神经和血管突向颈部,于皮下形成囊性肿物;③混合型:同时突向喉内和颈部,在甲状舌骨膜处有一峡部相连。

喉气囊肿大小常随喉腔气体压力而变化,自行鼓气可使膨胀,外面加压可使其缩小,临床症状根据囊肿的部位和大小而不同,喉内型多表现为声音嘶哑、失声、呼吸困难与吞咽困难;喉外型多表现为颈部皮下柔软肿物,局部皮温正常,无压痛。

【影像学表现】

X 线:喉内型者,颈部侧位片可见喉室内圆形或类圆形透光腔。喉外型者颈部侧位片显示为一个与喉室影相通的边缘光滑而清晰的类圆形透亮影。含气的囊腔,若行 Valsalva 试验气囊可增大,用手按压肿物则常可使之缩小。若为含液的囊肿则诊断有一定的困难,因而平片难以做到定性诊断。

CT:CT 诊断本病较易,表现为与喉室相通囊状结构,囊内若为气体,则呈极低密度,若囊内为液体,则

为水样 CT 值，若同时含有气体和液体，则可见到气液平面。除了显示囊肿内容物的性质，CT 三维重组还可显示囊肿与喉室的通道，可了解喉室有无其他疾患，如淀粉样变性、喉癌等；还可显示囊外的组织是否受累，基本上可达到定位和定性诊断的目的。

MRI：MRI 诊断本病更易，喉气囊肿在 T_1WI 和 T_2WI 上均无信号；含液体者，T_1WI 呈稍低信号，T_2WI 信号则呈高信号，信号强度均匀一致。感染时 T_1WI 信号可略升高。MRI 多平面成像，对囊肿推压舌骨、甲状软骨等结构显示较好，可对本病做出定位和定性诊断。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与发生在颈部的其他囊性肿物鉴别，根据喉气囊肿的特定发生部位，影像学上为含气囊腔或同时可见含气和液体特征，结合临床不难做出诊断。CT 及 MRI，尤其是 MRI 显示本病较直观、清晰。

六、喉 外 伤

喉外伤是指喉部为暴力致伤，导致喉部组织结构的破损、出血、呼吸困难及声音嘶哑或失声等情况。喉外伤后，舌骨、甲状软骨、环状软骨等可发生不同程度骨折，以甲状软骨及环状软骨多见，骨折片损伤喉黏膜可导致出血和水肿，若骨折片刺伤软组织可导致与咽、喉相通，出现皮下气肿。晚期因肉芽组织增生，而发生粘连及持续性喉狭窄。

【影像学表现】

X 线：普通平片对显示喉软骨的骨折及喉腔狭窄、变形有一定的价值，在喉部软骨钙化的年长患者，平片能较清楚地显示喉软骨的骨折，但对幼儿或青少年软骨钙化不明显时，平片对软骨骨折难以准确评估。急性期可显示喉软组织肿胀，颈部软组织内气肿等。晚期肉芽增生和粘连，可见喉腔结构不对称、变形。

CT：对于喉外伤患者，如果病情容许应尽早行 CT 扫描。多层 CT 扫描速度快，且能进行三维重组，能非常直观、准确地显示喉壁的破损、软骨的脱位及骨折、喉内及喉旁血肿及其相互关系等。出血和水肿均表现为黏膜弥漫增厚，会厌前间隙和喉旁间隙密度增高；软组织肿胀 CT 表现为大片略低密度影，突入喉腔可使喉腔狭窄；软组织内气肿，表现为颈部皮下或喉黏膜下蜂窝状或条带状低密度影；喉软骨骨折表现为软骨错位和骨片分离；慢性期肉芽肿形成，CT 可显示各部位结构的增厚及粘连、狭窄情况。

MRI：较 CT 优越之处为可以根据信号的不同来进行鉴别。血肿常在 T_1WI 及 T_2WI 上均表现为高信号，随着血肿的演变信号强度也逐渐改变；软组织肿胀 T_1WI 呈略低信号，T_2WI 为略高信号；利用脂肪抑制序列可与脂肪鉴别。

【诊断与鉴别诊断】

本病有明确外伤史，临床诊断不难，影像学检查的价值在于判断损伤范围、程度、血肿、软组织肿胀及软骨骨折及愈合后的喉畸形情况。

七、喉 异 物

喉部异物为口含食物或异物，偶然吸入所致，是小儿常见急症，它的发生率仅次于气管异物和食管异物，在老年人中亦时有发生。喉异物危害极大，小的异物可引起咽疼、声嘶、失音、咳嗽或吸气性呼吸困难、喉喘鸣，大的异物甚至引起呼吸衰竭、心脏衰竭，造成窒息死亡，临床需对其做出迅速诊断并进行适当处理。

【影像学表现】

X 线和 CT：如病情紧急应先行气管切开或内镜检查取出异物。若病情许可，可行 X 线或 CT 检查。颈部侧位片可显示不透 X 线异物，鱼刺、骨片密度较高，X 线平片多可显影；植物性异物（如豆类、果核）由于气体对比，也常可显影。扁圆形异物常以其最大径面呈矢状位嵌在气管内，如呈冠状位多提示异物位于食管内。如异物存留较久，周围被肉芽组织包裹，呈现外形不规则的阴影。

CT 可直接显示异物位置及大小，结合各种 CT 后处理技术更可以清晰地显示异物及与周围的毗邻关系。

第七节 颈 部

颈部结构复杂,颈椎、食管和气管已分别在相应章节介绍,在此不再赘述。

颈部上界为下颌骨下缘、下颌角至乳突的连线、上项线及枕骨隆凸;下界为胸骨上切迹、胸锁关节、锁骨和肩峰至第7颈椎棘突的连线。颈部前方以胸锁乳突肌前缘为界,前方为颈前部,其后方至斜方肌前缘为颈外侧部,被斜方肌被覆的部分称为颈后部(项部)。

一、正常影像学表现

(一)正常X线表现

颈部侧位像,颅底及颈椎骨结构显示清楚,在充气的咽喉与气管影的衬托下,可见软组织轮廓。颈椎前方的软组织与上方的枕骨斜坡下的软组织相连续。咽后壁为上下连续的直线,不应有局部隆起。寰椎前缘至第2~4颈椎前缘的软组织厚度,应大体相等。食管入口以下的软组织的厚度,约为相应椎体前后径的3/4左右。

(二)正常CT表现

CT可以显示颈部的骨性结构,在筋膜和组织间脂肪组织的衬托下,可以区分肌肉及其他软组织结构。

颈部不同层面,CT表现各异,以下叙述颈部各典型层面正常CT表现:

1. 舌骨平面　舌骨呈半环形,颌下腺位于舌骨前外侧,若颈部过伸,颌下腺也有可能不显示。舌骨后方可显示会厌谿、舌根、会厌软骨和梨状窝的上部。舌骨的后外侧是颈血管鞘内血管,动脉管径小,位置偏内,静脉管径大,位置偏外。颈内动脉在前,颈外动脉在后;颈内静脉在后,颈外静脉在前且位于胸锁乳突肌表面。甲状软骨上角是成对的钙化结构,位于颈血管鞘内侧。含气的梨状窝位于甲状软骨上角和喉前庭之间。最前面是舌骨下带状肌(图3-7-1a)。

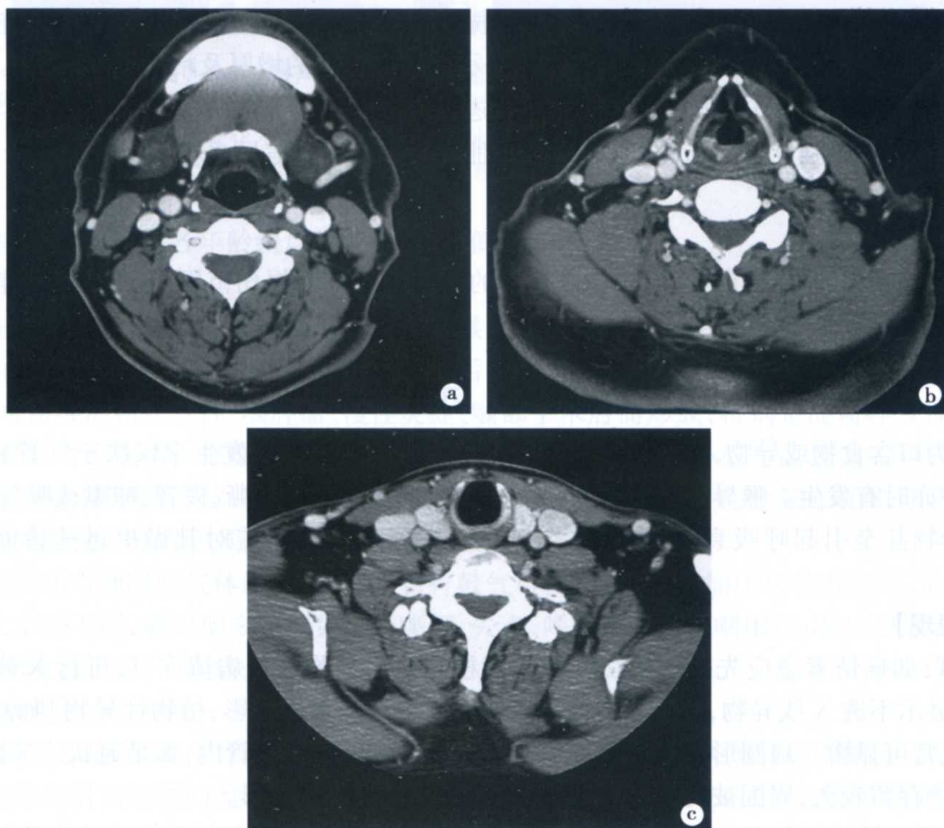


图3-7-1　正常颈部增强CT表现

2. 甲状软骨板平面　甲状软骨呈弓形或三角形。甲状软骨后外侧为颈血管鞘，两侧甲状软骨板之间是喉前庭，两侧甲状软骨体的后内是梨状窝(图 3-7-1b)。

3. 环状软骨平面　是颈部唯一完整环状结构的软骨，后方为软骨板，软骨弓在前。后部的软骨板较宽，前部的弓窄，因此环状软骨不能在所有层面上均显示完整的环形(图 3-7-1c)。环状软骨板的后外是甲状软骨下角，甲状腺的上极也出现于这一水平。甲状腺内侧是环状软骨，外侧和后外是颈内静脉和颈动脉。

4. 甲状腺体部平面　气管两侧可见甲状腺，因富含碘而密度较高。喉返神经和甲状腺下动脉有时也可出现于甲状腺下极附近的气管食管沟内。食管位于气管与颈椎之间。静脉注射对比剂后，甲状腺显著强化。

5. 甲状腺下平面　颈静脉两侧常不对称，是正常现象，一侧且常为右侧可以显著增粗。胸锁乳突肌向中央斜行。甲状旁腺 CT 一般不能显示，但如果显示下甲状腺动脉和静脉，则提示下甲状旁腺的位置，该动脉位于甲状腺下极后方与颈长肌前方之间的脂肪间隙内。

颈部淋巴结呈软组织密度，类圆或卵圆形，正常时短径小于 5mm。颈部淋巴结分为七区(图 3-7-2)，分别为：Ⅰ区：颏下及颌下淋巴结，Ⅱ区：颈内静脉链上组，Ⅲ区：颈内静脉链中组，Ⅳ区：颈内静脉链下组，Ⅴ区：颈后三角区淋巴结，即胸锁乳突肌后缘、斜方肌前缘及锁骨构成的三角区内的淋巴结，Ⅵ区：中央区淋巴结，包括喉前、气管前和气管旁淋巴结，Ⅶ区：上纵隔淋巴结。

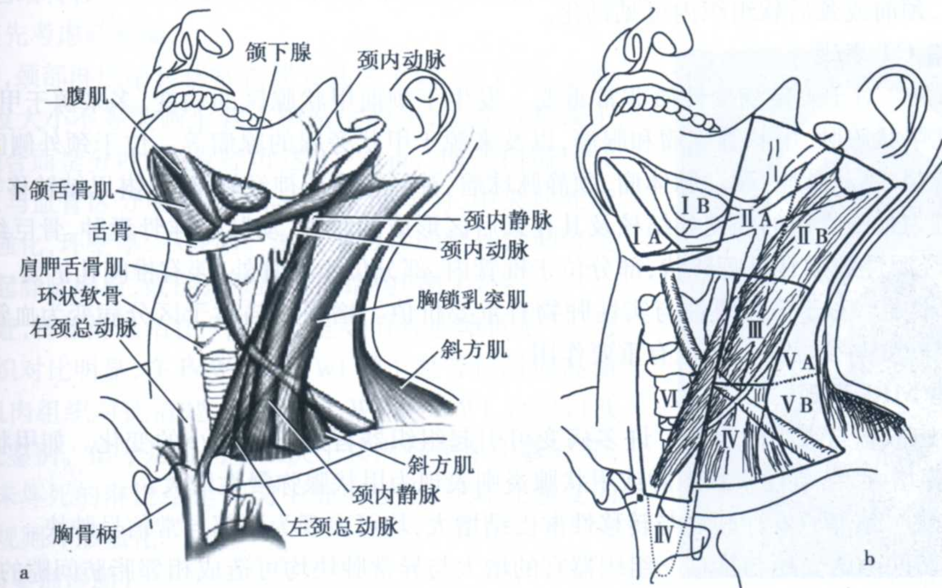


图 3-7-2　颈部淋巴结分区示意图

(三) MRI

颈部皮下脂肪在 T_1WI 和 T_2WI 呈高信号，肌肉为中低信号，含气管道无信号(图 3-7-3)。颈前脏器区的喉、气管、食管和甲状腺可清晰地显示。喉部软骨 T_1WI 和 T_2WI 一般呈均匀的等信号；但 30 岁以后，出现黄骨髓的中央部分则呈高信号，骨化部分呈低信号。甲状腺 T_1WI 较周围肌肉信号稍高，T_2WI 表现为高信号。颈血管鞘内血管，由于流空效应而呈低信号，其中颈内静脉由于慢血流，亦可呈高信号。横断面可清晰显示血管断面，矢状面有时可显示整条血管。颈深淋巴结 T_1WI 呈等信号，T_2WI 呈均匀的稍高信号，信号均匀，注射 Gd-DTPA 不强化。

二、异常影像学表现

(一) 异常 X 线表现

1. 颈椎骨质与椎间隙的改变　椎体骨质的破坏可见于骨肿瘤、骨结核。颈椎骨关节退行性变可引起

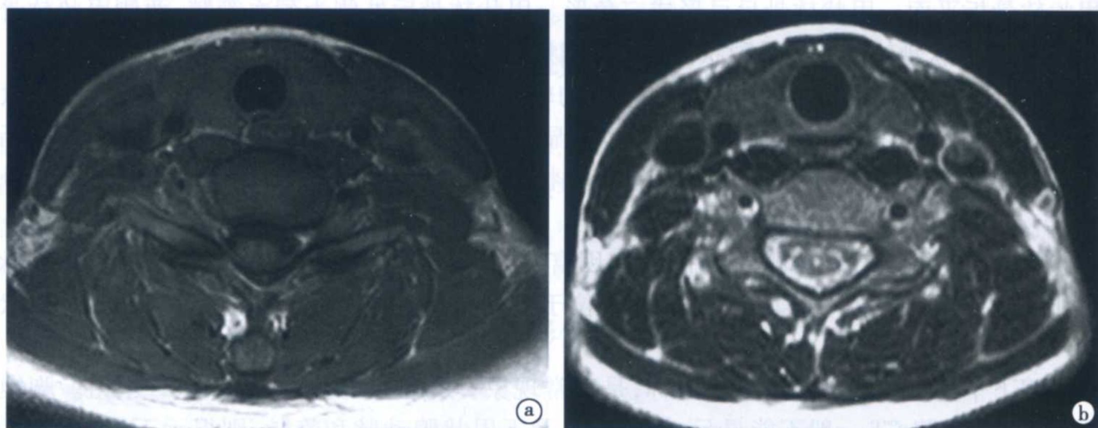


图 3-7-3　正常颈部 MRI 表现
a. T_1WI；b. T_2WI

椎体边缘的骨质增生、椎间隙变窄。

2. 软组织的改变　咽、喉、椎体及椎前软组织的炎症、肿瘤及淋巴增生可造成软组织的增厚，局部有脓肿或并发产气菌感染时，软组织内可见气体或液平。颈椎骨关节退行性变除引起椎体边缘的骨质增生、椎间隙变窄外，颈前或颈后软组织内可见钙化。

（二）异常 CT 表现

1. 病变部位　对于确定病变性质非常重要。发生于颈前甲状腺区的病变，多来源于甲状腺，如甲状腺囊肿、弥漫性甲状腺肿、甲状腺腺瘤和腺癌，以及来源于甲状旁腺的腺瘤等。位于颈外侧区的病变有鳃裂囊肿、淋巴管瘤、颈动脉瘤、颈动脉体瘤、颈静脉球瘤、神经鞘瘤或神经纤维瘤、淋巴结转移等。颈后区的病变较少见，可为颈椎骨质的病变如结核及其在颈后区形成的脓肿、动脉瘤样骨囊肿、骨巨细胞瘤及骨母细胞瘤等。神经源性肿瘤常呈哑铃状，部分位于椎管内，部分位于椎管外，伴有椎间孔扩大。

2. 病变的密度　对于区分囊性与实性肿物有重要价值。增强扫描对于区分病变为血管病变与非血管病变、富血供病变与少血供病变也有重要作用。

（三）异常 MRI 表现

1. 颈部结构形态与大小的改变　许多病变可引起组织器官形态与大小的变化。如甲状腺腺瘤可出现局限性甲状腺增大，结节性甲状腺肿或甲状腺炎则表现为甲状腺弥漫性增大。

2. 异常肿块　颈部原发性肿瘤与转移性淋巴结增大，均可表现为颈部异常信号肿块。

3. 颈部脂肪间隙的受压与推移　组织器官的增大与异常肿块均可造成相邻脂肪间隙的受压与推移，脂肪组织在 MRI 图像上显示为高信号，通过脂肪间隙的变化，易于对病变的大小、形态与侵犯范围做出准确地评价。

4. 病变的信号表现　良性肿瘤多信号均匀，恶性肿瘤常信号不均匀且与周围结构分界不清。囊性病变 T_1WI 为低信号，T_2WI 为高信号。肿瘤出血则常在 T_1WI 上出现高信号。

三、不同成像技术的临床应用

对于颈部病变，X 线检查可显示骨质的变化及软组织有无增厚和异常的钙化、骨化和气体，还可观察气管有无受压移位或变窄。对于甲状旁腺腺瘤，X 线检查虽然不能发现瘤体本身，但可发现甲状旁腺激素分泌过度造成的骨质改变。

CT 对于颈部疾病的诊断有很高的价值。可以发现和诊断颈部血管性病变、甲状腺和甲状旁腺病变。此外，对于显示颈部淋巴结的转移，确定肿瘤的侵犯范围与分期等亦有重要的价值。

由于 MRI 可清楚显示解剖结构并具有很高的组织分辨能力，因而对检出较小的甲状旁腺肿瘤较为敏感，并可区别甲状腺的实性肿瘤与囊肿，胶样囊肿与出血囊肿，甲状腺肿瘤手术后改变是水肿、纤维化抑或

为肿瘤复发，后者 Gd-DTPA 增强显示明显强化。在脂肪信号的衬托下，能够显示颈部软组织的轮廓和界限，显示臂丛神经的走行，这对于诊断臂丛神经的病变有重要价值。

四、颈部淋巴结病变

(一) 颈淋巴结转移瘤

【临床与病理】

颈部恶性肿瘤中 20% 为原发肿瘤，80% 为转移性肿瘤，其中转移瘤的 80% 来源于头颈部恶性肿瘤，20% 来源于胸腹部肿瘤。颈部淋巴结转移主要分布于颈内静脉区、胸锁乳突肌周围淋巴结。其中多为鳞状细胞癌转移，主要来自口腔、鼻窦、喉及咽等处癌瘤，腺癌则多来自甲状腺癌及涎腺、鼻腔肿瘤。而原发于胸、腹腔恶性肿瘤的颈部淋巴结转移以腺癌居多，多来自乳腺、胃肠道等部位肿瘤，常为锁骨上区淋巴结转移。临床表现为颈外侧区及锁骨上窝淋巴结肿大，质硬、无痛、多发、固定是其特点。多数患者有原发肿瘤史，少数患者可不知原发肿瘤而以颈部肿块就诊。

【影像学表现】

CT 和 MRI：可以显示正常的颈部淋巴结，判断淋巴结有无转移的标准主要是淋巴结的大小，一般认为直径大于 1.5cm 者可视为转移，1.0cm 以下者为阴性，而 1.0～1.5cm 者则为可疑。但须指出，少数的炎症反应性淋巴结肿大，直径可以在 1.5cm 以上；而少数直径小于 1cm 的淋巴结镜下可发现转移。鳞状细胞癌的淋巴结转移很容易发生中心坏死，即使转移的淋巴结很小。如果淋巴结大小在正常范围，但有中心坏死，亦应先考虑转移瘤。

CT 检查，颈部淋巴结转移常表现为乳突下区、颌下区、颈动脉间隙内多发大小不等类圆形软组织密度肿块，边缘清楚或不清楚，可以融合而呈分叶状，直径可达 3～4cm。增强扫描病灶呈轻度强化，与血管区分明显；无坏死者密度均匀，中央坏死液化时呈环形强化，环壁厚，不规则。淋巴结转移的结外延伸可侵犯颈静脉引起静脉癌栓，或侵犯颈部其他结构（图 3-7-4）。

MRI 检查，转移淋巴结在 T_1WI 上呈等信号或略低信号，与邻近脂肪组织对比明显，在 PdWI 及 T_2WI 像上呈等信号或高信号，与邻近肌肉组织对比清楚，血管在 T_1WI 及 T_2WI 为均匀低信号，可与之鉴别。信号是否均匀取决于其内有无坏死囊变等。增强扫描后未坏死的淋巴结呈均匀中等度强化，而坏死囊变的淋巴结呈不规则环形强化。

图 3-7-4 淋巴结转移 CT 表现

CT 增强显示右侧Ⅱ区鳞状细胞癌转移的坏死淋巴结，并向结外扩展，右颈动脉几乎被包绕，可能侵蚀动脉壁；也见Ⅴ区淋巴结坏死，无肿大

【诊断与鉴别诊断】

淋巴结转移需与淋巴结结核、淋巴瘤及神经鞘瘤等鉴别，明确原发瘤病史有利于其间鉴别。正电子发射计算机体层扫描（PET）在发现淋巴结转移瘤方面具有很高的敏感性和特异性。

(二) 颈部淋巴瘤

【临床与病理】

颈部淋巴瘤是指原发于颈部淋巴结的恶性肿瘤，包括霍奇金与非霍奇金淋巴瘤。颈部淋巴瘤为青年人颈部淋巴结肿大常见原因之一。可为一侧或双侧性，以双侧多发、散在淋巴结肿大多见，病灶稍硬，无压痛，可推动，以后相互融合，生长迅速，患者可有不规则发热、消瘦等症状，还可有其他部位淋巴结肿大和（或）肝脾肿大等。

【影像学表现】

CT 和 MRI：示颈部单或双侧多发淋巴结肿大，可融合成较大团块，CT 呈低密度，MRI T_1WI 为等信号或略低信号，T_2WI 为高信号，较小病灶表现均匀，较大的病灶可有不规则坏死，但较少见，增强扫描病灶呈轻度强化（图 3-7-5）。

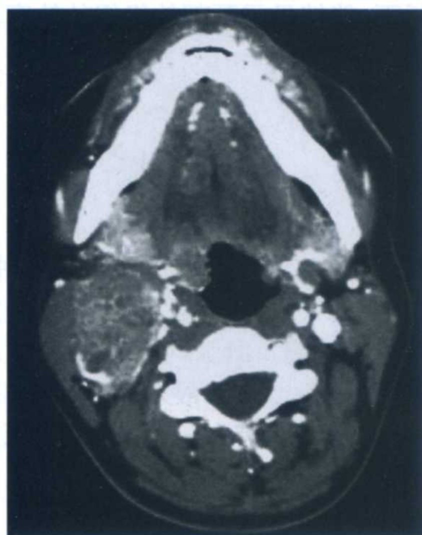


图 3-7-5　淋巴瘤 CT 表现
增强 CT 显示扁桃体突出，Ⅱ区淋巴结增大，轻度不均匀强化

【诊断与鉴别诊断】

本病诊断主要依赖于穿刺活检或手术病理证实，CT、MRI 可提示诊断并可显示肿大淋巴结的数目及范围。

颈部淋巴瘤需与颈部淋巴结转移、淋巴结结核鉴别。淋巴结转移瘤与淋巴瘤单凭影像学表现不易鉴别，需结合临床病史及体征。结核病灶较偏小，增强扫描多为环形强化，患者全身情况较好等，与淋巴瘤不难鉴别。

五、颈血管鞘区病变

（一）颈动脉体瘤

【临床与病理】

颈动脉体瘤（carotid body tumor）也称非嗜铬性副神经节瘤，是化学感受器肿瘤的一种，常见于颈总动脉分叉部，多为青壮年，女性多于男性。临床表现为颈部无痛性肿物，可压缩，与皮肤无粘连。颈交感神经受压时，可出现 Horner 征。少数患者压迫肿块时还可发生晕厥、血压下降和心搏减缓。

肿瘤质地中等，有包膜，表面光整，切面呈红褐色，有丰富的滋养血管。

【影像学表现】

X 线：颈动脉造影难以显示小的颈动脉体瘤，中等和较大的肿瘤则表现为颈总动脉分叉部位有丰富小血管网，构成肿块的轮廓。肿瘤压迫颈内和颈外动脉使其分离，而呈弧形或抱球样表现。颈动脉壁受肿瘤侵蚀而不规则，瘤内不均匀染色，可为细网状、片状。

CT：肿瘤平扫表现为椭圆形软组织密度肿块，边界清楚、规则。增强扫描后有明显的强化，CT 值可达 90～130HU，肿瘤边界更加清楚。肿瘤常推移颈内外动脉，使之分离，造成两动脉之间距离增大。颈动脉 CTA 的三维重组图像上，可见颈总动脉分叉处上方的颈内、外动脉之间距离增加和形态呈杯状表现的特征（图 3-7-6）。

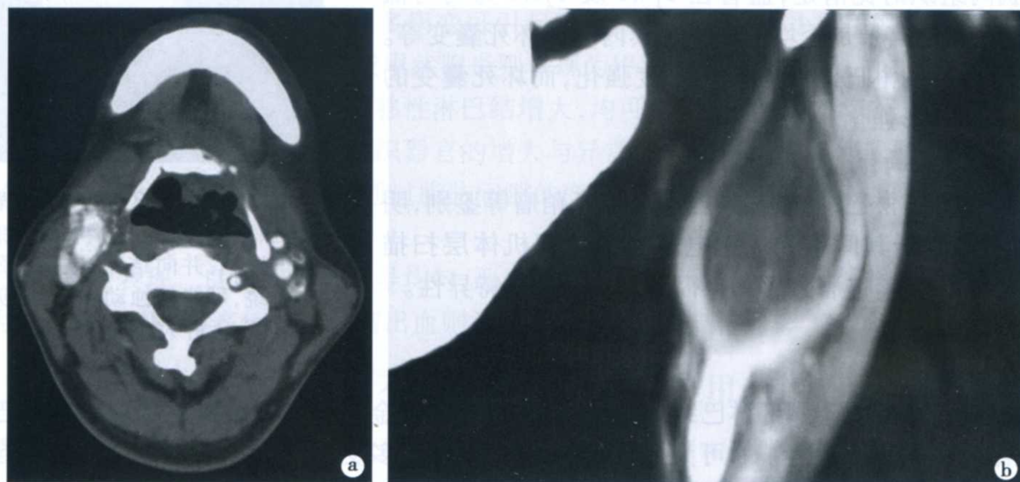


图 3-7-6　颈动脉体瘤 CT 表现
a. CT 增强显示右颈血管鞘处强化肿块；b. 三维重组图像显示颈内外动脉之间呈杯状扩大

MRI：可清楚显示肿瘤的准确位置和全貌。肿瘤 T_1WI 中等信号，T_2WI 高信号。注射 Gd-DTPA 有明显增强。因肿瘤血管丰富，有时可见 T_1WI 及 T_2WI 点状和条状迂曲的低信号影，为本症的特征。MRA 可清楚显示颈部血管的推移情况。

【诊断与鉴别诊断】

颈动脉间隙软组织肿块，增强后明显强化，应首先考虑到本病。颈动脉造影对诊断有重要价值，但其为有创性检查。CT 与 MRI 对肿瘤及其血管的关系显示甚佳，MRI 更优于 CT，是本病的主要检查方法。超声方便、迅速，无创伤，但声像图缺乏特异性。

本病需与颈动脉间隙内的神经鞘瘤、血管瘤等鉴别。一般前者血管不甚丰富，增强后强化程度不如颈动脉体瘤明显，且病灶较大时，可有囊变坏死；后者钙化率较高，有时可见肿瘤内静脉石为其特征。

（二）神经鞘瘤

【临床与病理】

神经鞘瘤（schwannoma）为起源于神经鞘施万细胞的良性肿瘤。常见于颈动脉间隙，来自迷走、舌下神经干及颈交感丛。本病多为 30～40 岁成年人，一般病程较长，表现为颈外侧部肿块，边缘清楚，表面光滑，质地较软，较大时可压迫邻近结构出现疼痛及局部神经受压症状。

肿瘤呈球形或椭圆形，单发，表面光滑，有完整包膜。由两种成分构成，即细胞成分和疏松的黏液样成分，肿瘤较大时常见坏死液化。

【影像学表现】

X 线：肿瘤较大时可自咽后壁或咽侧壁向咽腔突入，边缘整齐锐利。

CT：表现为颈动脉间隙内软组织密度肿块，圆形或椭圆形，边界清楚，小肿瘤密度均匀，较大肿块中央常见低密度坏死、囊变；增强后肿块有一定程度强化，小肿瘤均匀强化，较大肿瘤坏死液化区不强化。肿块向前方推移颈内外动脉，颈内外动脉分叉可扩大，但不如颈动脉体瘤常见和明显。

MRI：肿块位于颈动脉间隙内，呈梭形，T_1WI 为等信号，T_2WI 为高信号；Gd-DTPA 增强检查肿块有强化，囊变坏死区 T_1WI 为更低信号，T_2WI 为高信号，不强化。MRA 及 MRI 冠、矢状面成像可直观地显示肿瘤与颈内外动脉之间的关系。

【诊断与鉴别诊断】

CT、MRI 与超声均能清楚显示肿瘤，但显示与邻近结构的关系，以 MRI 最直观。血管造影诊断价值不大，但在疑难病例的鉴别中有参考意义。

本病需与颈动脉间隙其他病变鉴别：①神经纤维瘤很少发生囊变和坏死，增强后常呈均匀强化，但多数情况下两者在影像学上很难鉴别。②颈动脉体瘤，多发生于颈总动脉分叉处，血管丰富，增强后有明显强化，MRI 可见流空信号血管影，与神经鞘瘤不同。③神经鞘瘤伴有坏死时，应与干酪性淋巴结结核鉴别，但一般结核病灶为多发，且较小，增强后呈环形强化，强化环规则。

六、甲状腺病变

自身免疫性疾病和甲状腺炎

甲状腺炎是甲状腺的炎性细胞浸润，可为自身免疫性、炎症性或感染性病变，这些炎症可以是急性，也可为自限性、慢性或进行性。自身免疫疾病有 Graves 病、桥本甲状腺炎等。Graves 病常有甲状腺功能亢进，而桥本甲状腺炎（慢性淋巴细胞性甲状腺炎）则伴有甲状腺功能降低。

（一）Graves 病

【临床与病理】

Graves 病为自身免疫性疾病，发病高峰期为 30～40 岁，女性居多，有家族倾向。一般起病缓慢，症状以高代谢症候群、甲状腺肿大和突眼为特征性表现。体检，甲状腺弥漫性肿大，质软，吞咽时上下活动。

【影像学表现】

放射性核素检查对于 Graves 病的诊断与鉴别诊断有重要价值。Graves 病的甲状腺弥漫性增大，放射性示踪剂的摄取增加，24 小时增高达 80%。

CT 和 MRI：CT 平扫显示甲状腺密度降低，提示甲状腺内碘浓度降低。在治疗后，CT 值一般不易恢复正常。CT 增强检查不宜采用，否则可加重病情。MRI 增强扫描增大的甲状腺明显强化。眼部 CT 与 MRI 可显示眼外肌肌腹肥大。

（二）桥本甲状腺炎

【临床与病理】

桥本甲状腺炎（Hashimoto's thyroiditis）也称慢性淋巴细胞性甲状腺炎，为自身免疫性甲状腺炎。大体病理显示甲状腺肿大，镜下可见淋巴细胞和浆细胞浸润、滤泡细胞萎缩和小叶间纤维化，正常滤泡上皮细胞被嗜酸上皮细胞取代。桥本甲状腺炎多见于40～50岁女性，也可见于儿童，常合并其他免疫性疾病。临床表现主要为甲状腺功能减低。急性期抗体滴度明显升高，在腺体破坏和激素释放的急性期，亦可出现甲状腺功能亢进症状，但最终会发展为功能减低。

需指出桥本甲状腺炎发生淋巴瘤的可能性增高，约有80%的原发性甲状腺淋巴瘤是发生在桥本甲状腺炎的基础上。

【影像学表现】

CT：表现甲状腺弥漫性增大，呈分叶状，边界模糊，密度普遍低于正常甲状腺而类似周围肌肉，可合并钙化和囊变。静脉注射对比剂后，呈不均匀强化。

MRI：表现为区域性高信号区，纤维化表现为线状、分隔状的低信号带。对比增强可见区域性强化。

甲状腺肿

【临床与病理】

甲状腺肿（goiter）主要是由于缺碘引起的甲状腺代偿性增生，不伴有明显的甲状腺功能异常。初期甲状腺增大为弥漫性，可逐渐发展为结节状。

弥漫性甲状腺肿的病因可能是饮食中缺碘或甲状腺功能亢进或炎症。地方性甲状腺肿主要流行于碘缺乏区，女性居多，发病高峰为青春期。随时间推移，单纯性甲状腺肿可以发展为多结节性甲状腺肿，表现为甲状腺非对称性增大，可伸向胸骨后或上纵隔。75%～80%的胸骨后甲状腺肿起源于甲状腺下极或峡部。甲状腺内可见多发结节，并有局灶性出血、钙化、囊性变和瘢痕形成。

【影像学表现】

X线：平片可显示气管受压移位与甲状腺内的钙化。

CT：单纯性甲状腺肿表现为甲状腺弥漫性肿大。甲状腺组织的CT值多在70HU以上。多结节性甲状腺肿则表现为甲状腺非对称性增大，伴有退行性变，出血、囊变、坏死或片状钙化则致密度不均。增强扫描（甲亢患者应慎行增强扫描），甲状腺组织增强，囊变坏死区不强化（图3-7-7）。

MRI：多结节性甲状腺肿可有多种表现，T_1WI可显示囊变区域的胶样物质或出血所致的多发局灶性高信号区。T_2WI表现为弥漫性信号不均匀。MRI可以显示小至3～5mm的结节。增强扫描强化不均匀。

CT和MRI对于显示甲状腺肿继发的气管、食管和大血管的受压移位很有价值。也可显示甲状腺肿向胸骨后和上纵隔延伸的情况。

【诊断与鉴别诊断】

根据临床和CT、MRI检查，甲状腺肿的诊断不难，关键是并存甲状腺结节的诊断，尤其是单发者。发现甲状腺结节可行核医学检查以评价结节的生物学活性。具有高摄取者称为热结节；无摄取者称为冷结节。最常见的甲状腺孤立性冷结节是腺瘤样增生，可以是囊性或实性，其他冷结节可以是腺瘤、囊肿、癌、局限性甲状腺炎等。超声检查对甲状腺结节良、恶性鉴别有较高价值。

甲状腺肿瘤

【临床与病理】

甲状腺肿瘤多发于20～40岁的女性，表现为甲状腺区肿物，可引起声音嘶哑、呼吸困难，恶性肿瘤约半数左右发生颈部淋巴结转移而表现淋巴结肿大。

良性甲状腺肿瘤主要为腺瘤，占甲状腺肿瘤的60%。恶性甲状腺肿瘤中绝大部分是癌，很少是肉瘤。甲状腺癌（thyroid cancer）的组织学类型主要有：乳头状（papillary），滤泡状（follicular），髓样（medullary），巨细胞（giant cell）和许特耳细胞（Hürthle cell）型，以甲状腺乳头状癌最多，其次为滤泡状癌和髓样癌。

【影像学表现】

CT：腺瘤表现为圆形、类圆形境界清楚的低密度影。癌则表现为形态不规则、边界不清楚的不均匀低

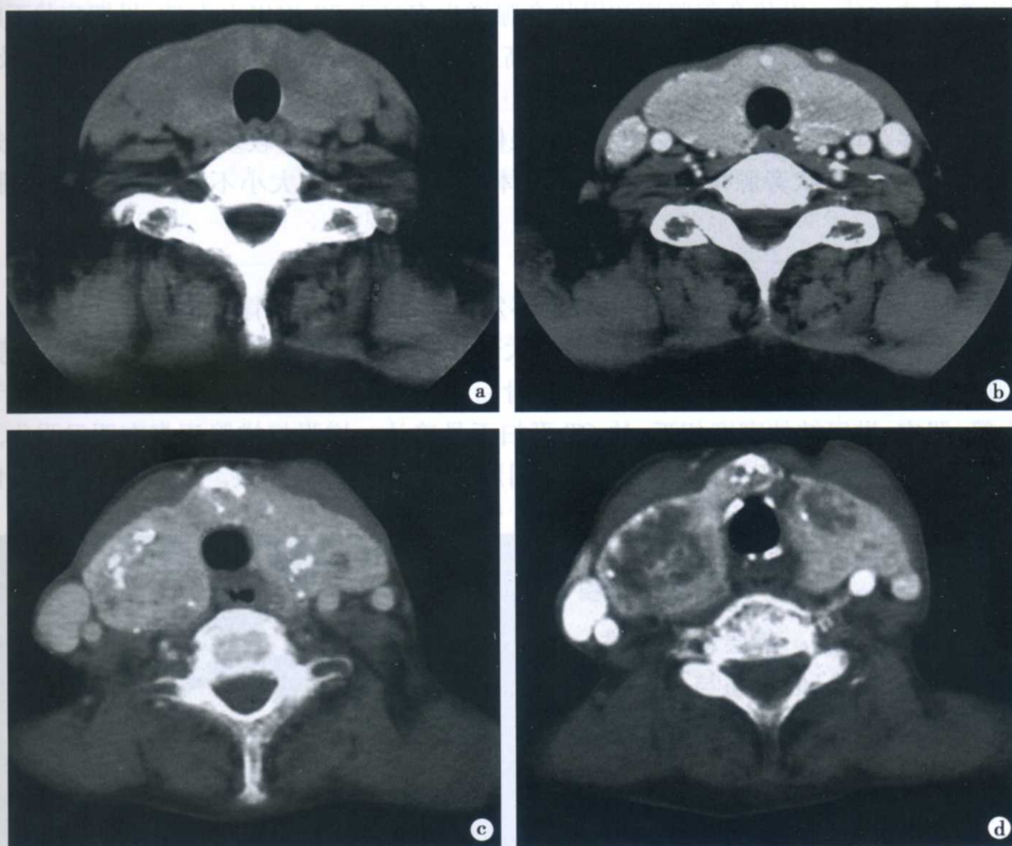


图 3-7-7 甲状腺肿 CT 表现
a. b. 弥漫性甲状腺肿；c. d. 多结节性甲状腺肿

密度影，其内可有散在钙化及更低密度的囊变、坏死区，病变多与周围组织分界不清，常有颈部淋巴结肿大（图3-7-8）。腺瘤不强化或轻度强化，癌则呈不均匀明显强化，转移淋巴结多呈环状强化。

对于已确诊为甲状腺癌的患者，CT 可以显示甲状腺癌是否侵犯喉、气管和食管，发现有无气管或食管旁淋巴结转移，判断喉返神经是否受累。也可显示颈部或上纵隔有无淋巴结转移。

图 3-7-8 甲状腺癌 CT 表现
甲状腺不规则增大，密度不均匀

MRI：T_1WI 腺瘤呈境界清楚的低、等或高信号结节，滤泡型腺瘤内因胶样物多而呈高信号；腺癌呈境界不规则的低、中等信号。T_2WI 上，腺瘤和腺癌均呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】

CT 和 MRI 检查时，就甲状腺肿物本身而言，没有可靠的征象能区别良性与恶性，如果有所属淋巴结肿大、喉返神经麻痹、甲状软骨或其他喉软骨破坏等表现，则有利于诊断恶性。钙化不是鉴别良、恶性肿瘤的依据。

七、甲状旁腺病变

原发性甲状旁腺功能亢进症主要由甲状旁腺腺瘤（parathyroid adenoma）所致，少数为甲状旁腺增生或癌造成。超声常为首选检查方法；CT 检查可确切显示病变，并能发现异位的甲状旁腺腺瘤；MRI 对发现甲

状旁腺病变也有重要价值。甲状旁腺腺瘤和甲状旁腺增生多见于30岁以上女性，早期症状不典型，当出现甲状旁腺功能亢进的表现后才引起临床注意，如高血钙引起的全身症状，骨质疏松表现以及泌尿系结石等。

甲状旁腺腺瘤多为单发，少数为多发。下一对腺体发生腺瘤的机会较多。腺瘤常呈椭圆形，有包膜，较大时可有出血、囊变。甲状旁腺增生一般4个腺体都增大，但往往大小不同。腺癌呈较大肿块，易有钙化。

【影像学表现】

X线：平片检查可见甲状旁腺功能亢进造成的多发肾结石、肾钙化和骨骼的改变。

CT：如瘤体直径大于1cm，CT不难发现。肿瘤大部分发生于甲状腺下极附近的气管食管旁沟内。异位的甲状旁腺腺瘤可以位于颈根处、前上纵隔或胸骨后。腺瘤在横断面上常为圆形软组织结节，边界清楚，与颈部血管、肌肉、淋巴结的密度相近，故CT平扫不易确认。增强扫描腺瘤多有明显强化，较易发现病变（图3-7-9）。冠、矢状面重组图像上，腺瘤呈椭圆形，其长轴与体轴一致。腺瘤很少发生钙化，而甲状旁腺腺癌较易发生钙化，如发现甲状旁腺肿物内钙化者，应怀疑癌的可能性。

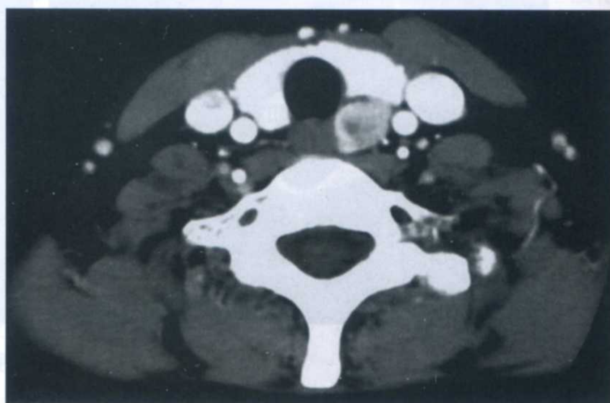


图3-7-9 甲状旁腺瘤CT表现
甲状腺左叶后方卵圆形肿块，较甲状腺强化程度低

甲状旁腺增生的腺体增大程度多不一致，一般常以某一腺体为主。薄层动态扫描可发现腺体增大呈结节状，但不易与小腺瘤鉴别。

MRI：与正常甲状腺比较，甲状旁腺腺瘤T_1WI常为等信号或低信号，T_2WI为高信号。注射Gd-DTPA后强化明显。

【诊断与鉴别诊断】

CT和MRI检查时，甲状旁腺病变需与局部增大的淋巴结及甲状腺外突结节等鉴别，也要注意有无异位的甲状旁腺腺瘤。仔细观察、分析图像表现，依据甲状旁腺病变的特定部位和影像表现特征，结合临床症状和实验室检查所见，通常不难做出诊断。

参 考 文 献

1. 鲜军舫，王振常，罗德红.头颈部影像诊断必读.北京：人民军医出版社，2007
2. 兰宝森.中华影像医学·头颈部卷.北京：人民卫生出版社，2002
3. 郭启勇.实用放射学.第3版.北京：人民卫生出版社，2007

第四章

呼吸系统

龚洪翰　马大庆　杨瑞民　高剑波

第一节　正常影像学表现

一、正常X线表现

胸片X线图像是胸部各种组织和器官重叠的影像，因而明确后前位（图4-1-1）及侧位（图4-1-2）胸片上各组织结构的正常X线表现，是胸部疾病X线诊断的基础。

图4-1-1　正常后前位胸片

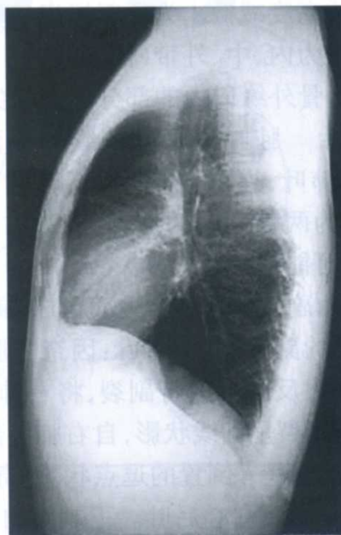


图4-1-2　正常侧位胸片

（一）胸廓

胸廓包括骨骼和软组织，正常胸廓两侧对称。

1. 骨骼

(1) 肋骨：第1～10肋骨前端有肋软骨与胸骨相连，肋软骨未钙化时不显影，故胸片上肋骨前端呈游离状。通常于25～30岁开始出现肋软骨钙化，多半是第1肋软骨首先钙化，然后自下而上其他肋软骨依次发生钙化。肋软骨钙化沿肋软骨边缘呈条状或斑点状钙化。第6肋骨的前端相当于第10肋骨后端的水平。肋骨常见的先天性变异有：①颈肋：位于第7颈椎旁，单侧或双侧，较第1对肋骨短而小。②叉状肋：肋骨前端增宽呈叉状，或有小的突起。③肋骨联合：多发生于肋骨后段近脊椎旁处，以第5～6肋骨间最常见。

（2）锁骨：锁骨内端下缘处有半圆形凹陷，为菱形韧带附着处，称为菱形窝。在正位胸片上两侧胸锁关节与胸部中线距离相等。

（3）肩胛骨：在标准后前位胸片上，肩胛骨应当投影于肺野之外。投照时如果上肢内旋不足则肩胛骨的内缘可与肺野的上外侧重叠。肩胛骨在发育过程中其下角可出现二次骨化中心，勿误为骨折。

（4）胸骨：在正位胸片，胸骨大部分与纵隔影重叠，仅有胸骨柄两侧缘突出于纵隔影之外。

（5）胸椎：标准后前位胸片上第1～4胸椎清楚可见，在心脏大血管后方的胸椎仅隐约可见，然CR或DR检查时则能较清楚显示。

2. 软组织　后前位胸片上可见到下述正常胸廓软组织结构。

（1）胸锁乳突肌：胸锁乳突肌在两肺尖内侧形成外缘锐利的均匀致密影，当颈部向一侧偏斜时，两侧影像可不对称。

（2）胸大肌：在肌肉发达的男性，胸大肌于两肺中部的外侧形成扇形密度增高影，右侧常较明显。

（3）女性乳房及乳头：女性乳房在两下肺野形成对称的密度增高影，呈半圆形，下缘清楚。有时在第5前肋间附近，可见乳头呈小圆形致密影，一般左右对称，常见于年龄较大的妇女，亦见于男性。

（4）伴随阴影：在肺尖部沿第2后肋骨的下缘，可见1～2mm宽的线条状影，称为伴随阴影，为肺尖部的反折胸膜及胸膜外肋骨下的软组织所形成。

（二）气管

气管起于喉部环状软骨下缘，相当于第6～7颈椎平面，向下位于上纵隔中部，宽度一般为1.5～2cm，在第5～6胸椎平面分为左、右主支气管。

（三）肺

1. 肺野　在胸片上两侧肺脏表现为透明的区域称为肺野。深吸气时肺内含气量增多，透亮度增高，呼气时则透亮度减低。为便于标记病变部位，将两侧肺野依第2、4肋骨前端下缘水平线分为上、中、下野，并纵行平分为内、中、外带（图4-1-3）。

第1肋骨外缘以内的部分称为肺尖区，锁骨以下至第2肋骨外缘以内的部分称为锁骨下区。

2. 肺叶　肺叶由叶间胸膜分隔而成，右肺分为上、中、下三个肺叶，左肺分为上、下两肺叶。肺叶是解剖单位，与肺野为两种不同的概念，例如右肺中野的病变可能在上叶，也可能在下叶。

副叶：由副裂深入肺叶内而形成，属于肺脏分叶的先天变异。常见的副叶有：①奇叶：因奇静脉位置异常，奇静脉与周围的胸膜反折形成奇副裂，将右肺上叶内侧部分隔成为奇叶。奇副裂呈细线状影，自右肺尖部向内、下走行至右肺门上方，终端呈一倒置的逗点状，是奇静脉断面的垂直投影。②下副叶：又称心后叶。下副裂自横膈内侧部向上内斜行经下叶基底部达肺门，将内基底段分隔成独立肺叶。下副裂长短不一，呈细线影。下副叶呈楔形，位于下叶的前内侧部，底部位于膈面，尖端指向肺门，以右侧多见。

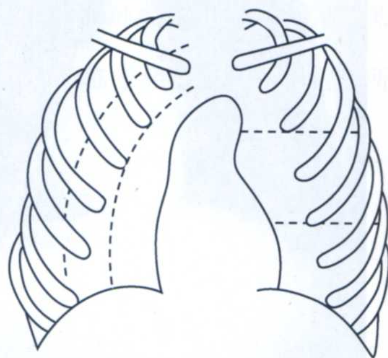


图4-1-3　肺野分区示意图
依第2、4肋前端下缘水平线，将两侧肺分为上、中、下肺野；两条纵行弧线影将两侧肺平分为内、中、外带

3. 肺段　肺叶由2～5个肺段组成，每个肺段有其单独的肺段支气管，肺段通常呈圆锥形，尖端指向肺门，底部朝向肺的外围（图4-1-4），但肺段之间并没有明确的边界。各肺段的名称与其相应的支气管一致（表4-1-1）。

4. 肺门　肺门影是肺动脉、肺静脉、支气管及淋巴组织的总合投影，其中肺动脉和肺静脉的大分支为主要组成部分。在正位片上，肺门位于两肺中野、内带，通常左侧肺门比右侧高1～2cm。左、右肺门均可分为上、下两部。右肺门上部由上肺静脉干、上肺动脉及下肺动脉干后回归支构成，其外缘由上肺静脉的下后静脉干形成；下部由右下肺动脉干构成，因其内侧有含气的中间支气管的衬托而轮廓清晰，正常成人右下肺动脉干宽度不超过15mm。右侧肺门上部与下部形成的夹角称为右肺门角。左肺门上部由左肺动

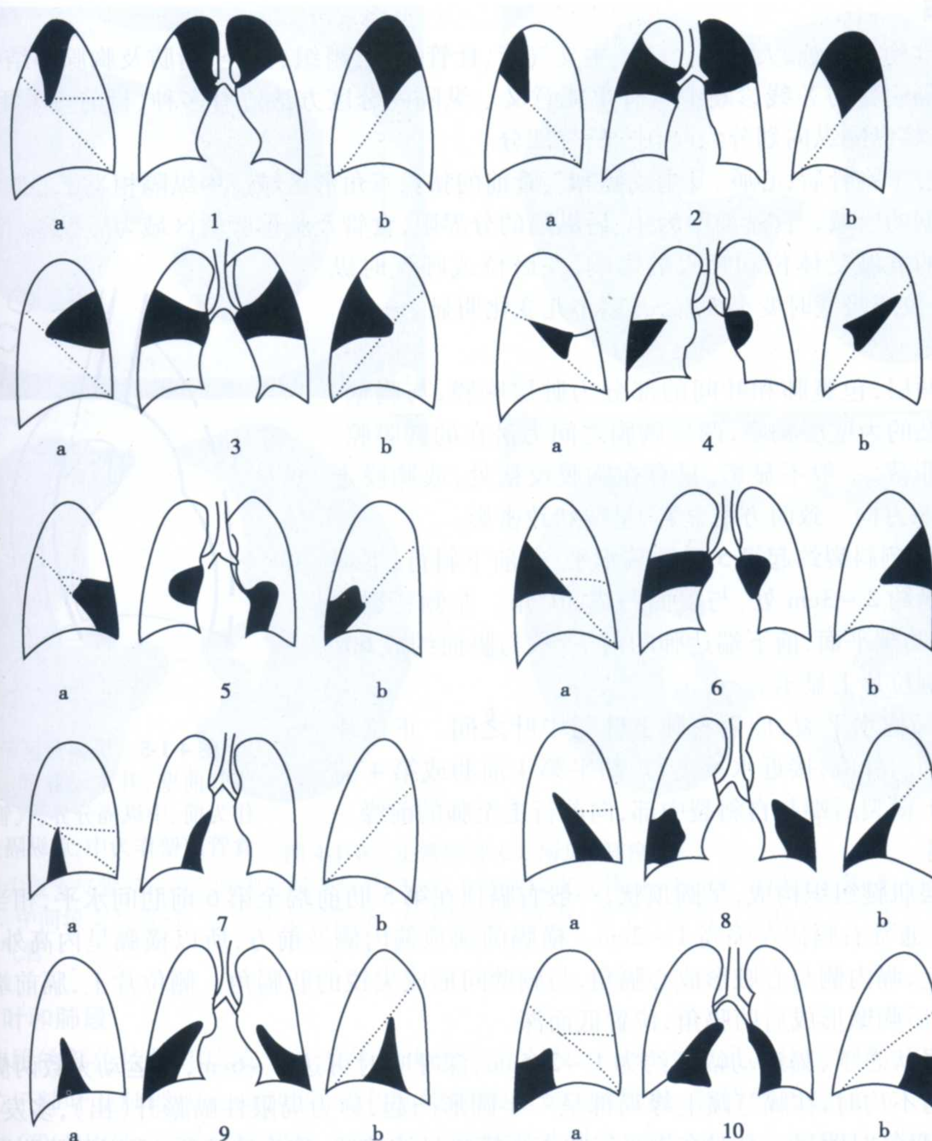


图 4-1-4 肺段的 X 线解剖

a. 右肺；b. 左肺（图中数字 1～10 表示肺段的序号）

表 4-1-1 两肺各肺段名称

右肺	左肺	右肺	左肺
上叶 1 尖段	上叶 上部	下叶 6 背段	5 下段
2 后段	1+2 尖后段	7 内基底段	下叶 6 背段
3 前段	3 前段	8 前基底段	7+8 前内基底段
中叶 4 外段	舌部	9 外基底段	9 外基底段
5 内段	4 上段	10 后基底段	10 后基底段

脉弓形成，呈边缘光滑的半圆形影；下部由左下肺动脉及其分支构成，大部分为心影所掩盖。侧位胸片两侧肺门大部重叠。

5. 肺纹理 自肺门向外呈放射分布的树枝状影，称为肺纹理。肺纹理主要由肺动脉、肺静脉组成，支气管、淋巴管及少量间质组织也参与形成。正常下肺野肺纹理比上肺野多且粗，右下肺野肺纹理比左下肺野多而粗。

（四）纵隔

纵隔主要结构有心脏、大血管、气管、主支气管、食管、淋巴组织、神经、脂肪及胸腺等结构和组织。纵隔的分区在纵隔病变的X线诊断中具有重要意义。纵隔的分区方法曾有多种，目前多采用三分区法，即在侧位胸片上，将纵隔纵向划分为前、中、后三部分。

前纵隔系位于胸骨后，心脏、升主动脉和气管前的狭长三角形区域。中纵隔相当于心脏、主动脉弓、气管和肺门所占据的区域。食管前壁为中、后纵隔的分界限，食管及胸椎旁的区域为后纵隔（图4-1-5）。

正常纵隔的宽度受体位和呼吸的影响，在卧位或呼气时纵隔变宽而短，立位或吸气时变窄而长，尤以小儿变化明显。

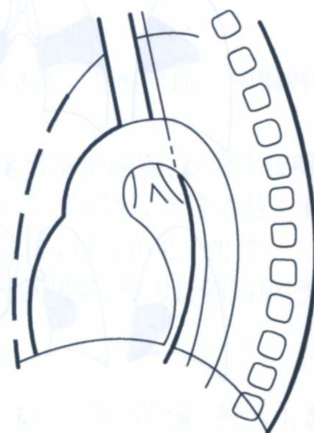


图4-1-5 纵隔分区示意图
气管前壁、升主动脉和心脏前缘作为前、中纵隔分界；气管后壁和食管前壁作为中、后纵隔分界

（五）胸膜

胸膜分为两层，包裹肺和叶间的部分为脏层胸膜，与胸壁、纵隔及横膈相贴的为壁层胸膜，两层胸膜之间为潜在的胸膜腔。由于正常胸膜菲薄，一般不显影，只有在胸膜反褶处，或胸膜走行与X射线投照方向一致时方可显影，呈线状致密影。

1. 斜裂　右侧斜裂约起第5后肋端水平，向前下斜行，下端止于距膈面前缘约2～3cm处，与膈面约成50°角。左侧斜裂约起自第3～4后肋端平面，前下端达肺的前下缘，与膈面约成60°角。斜裂只能侧位片上显示。

2. 横裂　又称水平裂，位于右肺上叶与中叶之间。正位片上由肺外缘至肺门外侧，接近水平走行，约平第4前肋或第4前肋间。侧位片上横裂后端起自斜裂中部，向前行走至肺的前缘。

（六）横膈

横膈由薄层肌腱组织构成，呈圆顶状，一般右膈顶在第5肋前端至第6前肋间水平，相当于第9或第10后肋骨平面，通常右膈比左膈高1～2cm。横膈的圆顶偏内侧及前方，所以横膈呈内高外低，前高后低状。正位胸片上，膈内侧与心脏形成心膈角，与胸壁间形成尖锐的肋膈角。侧位片上，膈前端与前胸壁形成前肋膈角，与后胸壁形成后肋膈角，位置低而深。

在平静呼吸状态下，膈运动幅度约为1～2.5cm，深呼吸时可达3～6cm，膈运动大致两侧对称。部分膈较薄弱或张力不均时，在膈穹窿上缘局部呈一半圆形凸起，称为局限性膈膨升（出），多发生于前内侧，右侧较常见，深吸气时明显。有时在深吸气状态下横膈呈波浪状，称为波浪膈，系因膈肌附着于不同的肋骨前端，在吸气时受肋骨的牵引所致。

二、正常CT表现

（一）胸壁

胸壁的软组织和骨骼需在纵隔窗显示，使用骨窗可观察骨骼病变。

1. 软组织　胸壁最前方有女性乳房影。可显示胸壁的各组肌肉，肌间可见薄层脂肪影。腋窝内充满脂肪，其内可见血管影，有时也可见小淋巴结影。

2. 骨骼　胸骨与锁骨形成胸锁关节。通常一个CT横断面同时可见多根肋骨的部分断面，位于前面的肋骨段高于后面的肋骨段。第1肋软骨钙化往往突向肺野内。肩胛骨于胸廓背侧，呈长形斜条状结构。螺旋CT三维重组可立体显示胸部骨骼。

（二）气管与支气管

胸段气管在CT上基本位于中线位置，多呈圆形或椭圆形，也可呈马蹄形甚或倒梨状，但在儿童为圆形。在纵隔窗上，气管与周围大血管结构分界多较清楚。气管后壁为纤维膜，多呈均匀的线状影，与椎前软组织无法区分。气管软骨40岁以后可发生钙化，表现为不连续的高密度影。

右主支气管较左侧短而粗，多平面重组或三维重组可显示主支气管的长轴形态。常规CT检查的层厚能显示肺叶支气管和肺段支气管，薄层扫描可显示亚段支气管（图4-1-6）。

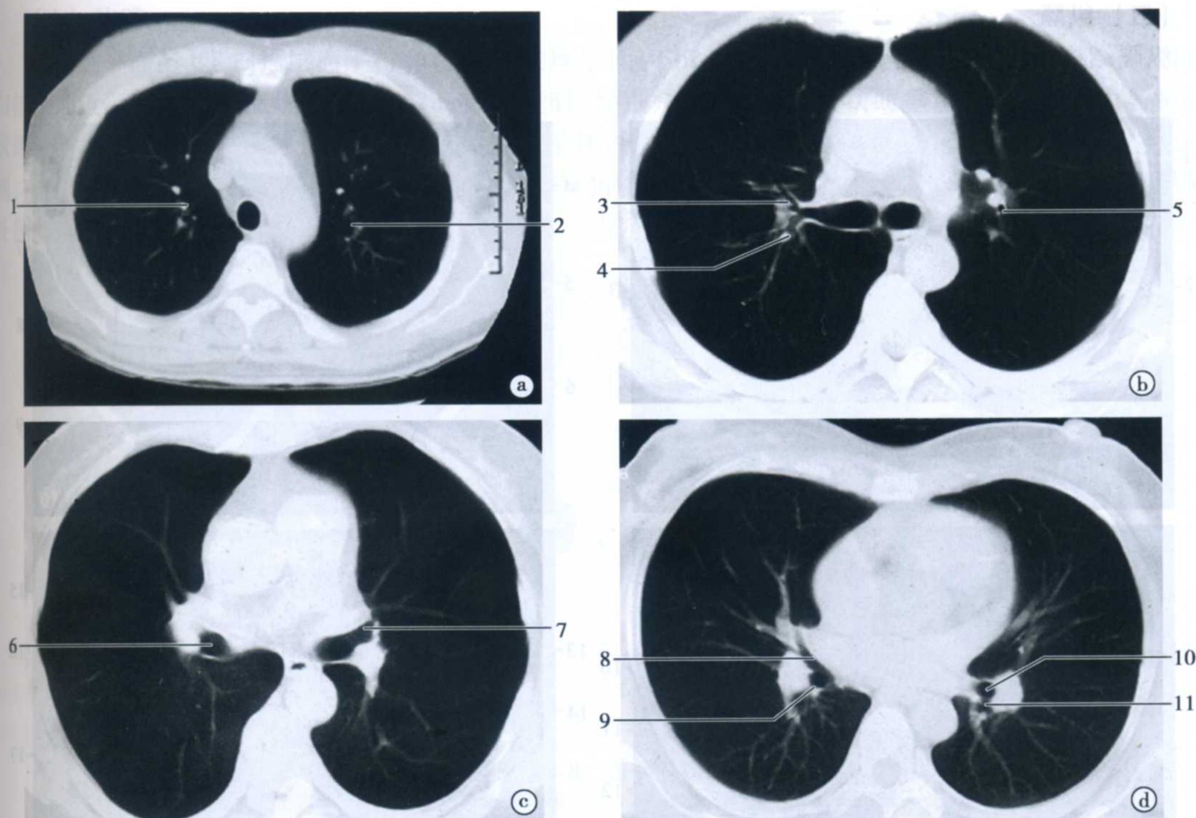


图 4-1-6 正常胸部 CT 所见(肺窗)

1. 右上叶尖段支气管;2. 左上叶尖后段支气管;3. 右上叶前段支气管;4. 右上叶后段支气管;5. 左上叶尖后段支气管;6. 中间段支气管;7. 左舌叶支气管;8. 右中叶支气管;9. 右下叶支气管;10. 左下叶支气管;11. 左下叶背段支气管

(三) 肺叶和肺段

肺叶和肺段的部位依据相应支气管及伴随血管的分布及一般解剖位置来进行判断。支气管及其伴随的肺段动脉位于肺叶及肺段中心,而叶间裂和肺段静脉主支构成肺叶、肺段的边缘。

高分辨力 CT(HRCT)可显示次级肺小叶(以下简称肺小叶)。肺小叶由小叶核心、小叶实质和小叶间隔组成,在病变情况下可显示肺小叶的轮廓,肺小叶呈不规则的多边形或截头锥体形,底朝向胸膜,尖指向肺门。小叶核心主要是小叶肺动脉和细支气管,其管径约 1mm,小叶肺动脉的断面可形成小结节影。小叶实质为肺泡结构,小叶间隔构成肺小叶的边界,由结缔组织构成。正常小叶间隔在高分辨力 CT 上可部分显示,常表现长为 10 ~ 25mm 均匀线状致密影,易见于胸膜下,且与胸膜垂直。

支气管血管束为支气管、血管及周围的结缔组织组成,相当于 X 线片上的肺纹理。肺段动脉分支常伴行于同名支气管,多位于支气管的前、外或上方。而肺段静脉主干则位于同名支气管的后、内或下方,多不与支气管并行,从外围引流汇合成肺静脉主干而导入左心房后上部。在仰卧位检查时,由于血流分布及动力等因素,有时下胸部后方血管相对较粗,血管边缘亦相对模糊,为肺血坠积效应,俯卧位检查上述现象消失。

(四) 肺门

1. 右肺门 在右肺门上部,右上肺动脉的分支分别与右上叶的尖、后、前段支气管伴行。下肺动脉分出回归动脉参与供应右上叶后段。右肺门下部有叶间动脉、右中叶动脉、右下叶背段动脉及 2 ~ 4 支基底动脉。右肺静脉为两支静脉干,即引流右上叶及右中叶的右上肺静脉干和引流右下叶的右下肺静脉干。

2. 左肺门 左上肺动脉通常分为尖后动脉和前动脉。左肺动脉跨过左主支气管后即延续为左下肺动脉,左下肺动脉先分出左下叶背段动脉和舌叶动脉,然后分出多支基底动脉。左肺静脉有左上肺静脉干和左下肺静脉干。

（五）纵隔

纵隔结构主要通过纵隔窗观察(图 4-1-7)。

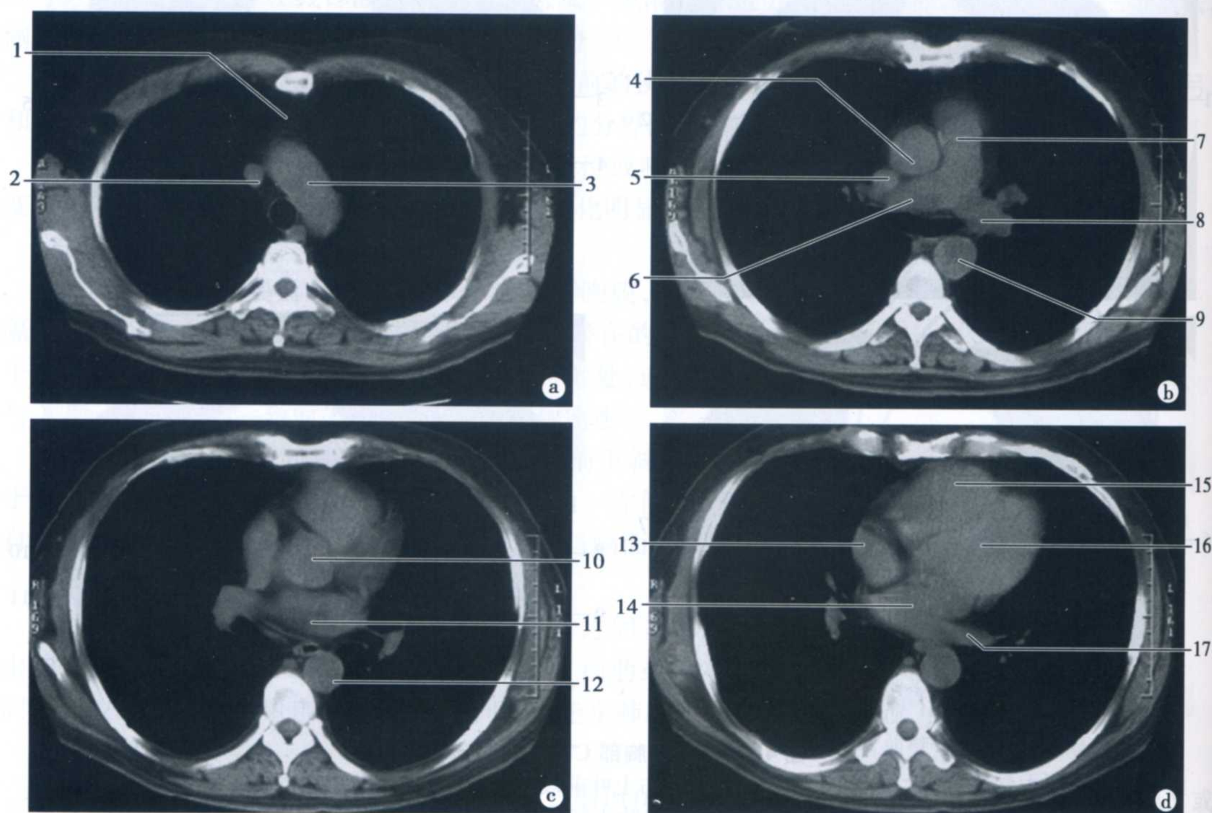


图 4-1-7　正常胸部 CT 所见(纵隔窗)

1. 胸腺;2. 上腔静脉;3. 主动脉弓;4. 升主动脉;5. 上腔静脉;6. 右肺动脉;7. 主肺动脉;8. 左肺动脉;9. 降主动脉;10. 升主动脉;11. 左心房;12. 降主动脉;13. 右心房;14. 左心房;15. 右心室;16. 左心室;17. 肺静脉

心脏内血液与心肌密度相等。在左右心膈角部可见心包外脂肪垫为三角形脂肪密度影,右侧者多大于左侧。

胸腺位于上纵隔血管前间隙,见于主动脉弓与主肺动脉之间的层面,分左右两叶,形状似箭头,尖端指向胸骨,箭头正中常见脂肪组织形成的间隙。胸腺边缘光滑或呈波浪状。10 岁以下儿童胸腺外缘常隆起,10 岁以上外缘常凹陷。20～30 岁胸腺密度略低于肌肉,外缘平直或凹陷。30～40 岁胸腺密度明显下降,60 岁以上胸腺几乎全部为脂肪组织所取代,仅见一些细纤维索条状结构。

正常的纵隔淋巴结直径多小于 10mm,前纵隔淋巴结较多,气管旁较少,心包旁最少。隆突下淋巴结较大,下部气管右旁淋巴结次之,上部气管旁淋巴结最小。

CT 可显示纵隔间隙:①胸骨后间隙:前方为胸骨,两侧为纵隔胸膜,后方与血管前间隙相延续,其内主要为脂肪和结缔组织。②血管前间隙:前方与胸骨后间隙相延续,两侧为肺组织,后方为上腔静脉、升主动脉、主动脉弓及其分支、肺动脉等,其内除脂肪外,尚有头臂静脉、胸腺及淋巴结。主肺动脉窗居主动脉弓与左肺动脉之间,其内侧为气管、外侧是左肺,内有脂肪、动脉导管、喉返神经、淋巴结。③气管前间隙:前为纵隔大血管,上至胸腔入口,下达气管隆突,其内为脂肪,可见淋巴结,是淋巴结肿大的好发部位。在下界平面,有时可见升主动脉后方的心包上隐窝,呈半圆形。④隆突下间隙:上为气管隆突,两侧分别为左、右主支气管,前为右肺动脉和左上肺静脉,后为胸椎椎体,下为左心房,其内有食管和奇静脉,有时可见淋巴结。⑤膈脚后间隙:由两侧膈脚、降主动脉和胸椎围成的间隙,降主动脉的右侧有胸导管和奇静脉,左侧有半奇静脉。

(六) 胸膜

叶间裂平面与 CT 扫描层面平行和(或)用较厚层面(10mm)显示时,表现为无肺纹理的区域;而其与扫描层面近于垂直或用较薄层面(1~2mm)检查时,特别是 HRCT 冠、矢状面重组时,则显示为高密度线状影。奇静脉裂为先天发育变异,表现为右上肺椎体外侧与右无名静脉间的前后走行的弧线,凸面向外侧,在其下方可见奇静脉弓(图 4-1-8)。两侧胸膜反折在肺门的下部分别形成下肺韧带,表现为自纵隔向外侧走行的线样致密影。

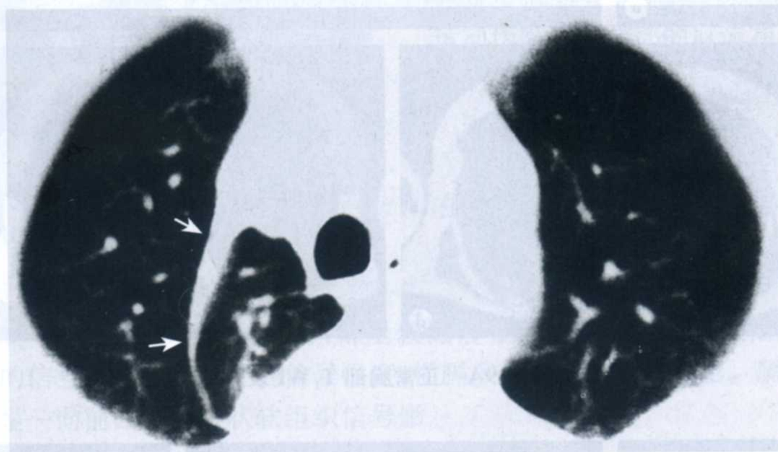


图 4-1-8 奇静脉裂
右上肺前后走行的弧线影(↑),凸面向外,代表奇静脉裂

(七) 横膈

CT 上大部分横膈与相邻脏器如心脏、肝、脾等重叠而不能清楚显示。横膈后下部形成两侧膈肌脚,为膈肌与脊柱前纵韧带相连续而形成,简称膈脚。右侧附着于 $L_{1\sim3}$ 椎体的右前外侧,左侧附着于 $L_{1\sim2}$ 椎体的左前外侧,多表现为椎体前方两侧弧形软组织影,有的右侧略厚,有的呈局部增厚。

三、正常 MRI 表现

(一) 胸壁

胸壁肌肉在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈较低信号,由于肌腱、韧带、筋膜氢质子含量很低,因此在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号。肌肉间可见线状的脂肪影及流空的血管影。脂肪组织在 T_1WI 上呈高信号,在 T_2WI 上呈较高信号。胸部骨骼的骨皮质因质子密度很低,产生的磁共振信号也很弱,T_1WI 和 T_2WI 上均显示为低信号,而中心部骨松质中含有脂肪,这些脂肪产生的磁共振信号较强,显示为较高信号。肋软骨的信号高于骨皮质的信号,低于骨松质的信号。

(二) 纵隔

心脏大血管的流空效应及脂肪组织所特有的信号强度,使 MRI 在显示纵隔结构和病变方面具有明显的优势(图 4-1-9,10)。

气管与主支气管:气管与主支气管腔内为流动的气体,质子密度很低,因而无 MRI 信号。气管和支气管壁由软骨、平滑肌纤维和结缔组织构成且较薄,通常在 MRI 图像上不易分辨,管腔由周围脂肪的高信号所衬托而勾画出其大小和走行。

血管:在自旋回波序列(SE),血管腔内因血流所产生流空效应而表现为无信号区,因此血管腔内的低信号与周围脂肪的高信号形成鲜明对比。血管壁很薄,在 MRI 图像上通常难以分辨。

食管:胸段食管多能显示,尤其上段和下段由于其周围结构简单而易于观察,中段因与左心房紧贴而难于分辨。如食管腔内有气体存在,可显示食管壁的厚度(约 3mm)。食管壁的信号强度与胸壁肌肉相似。

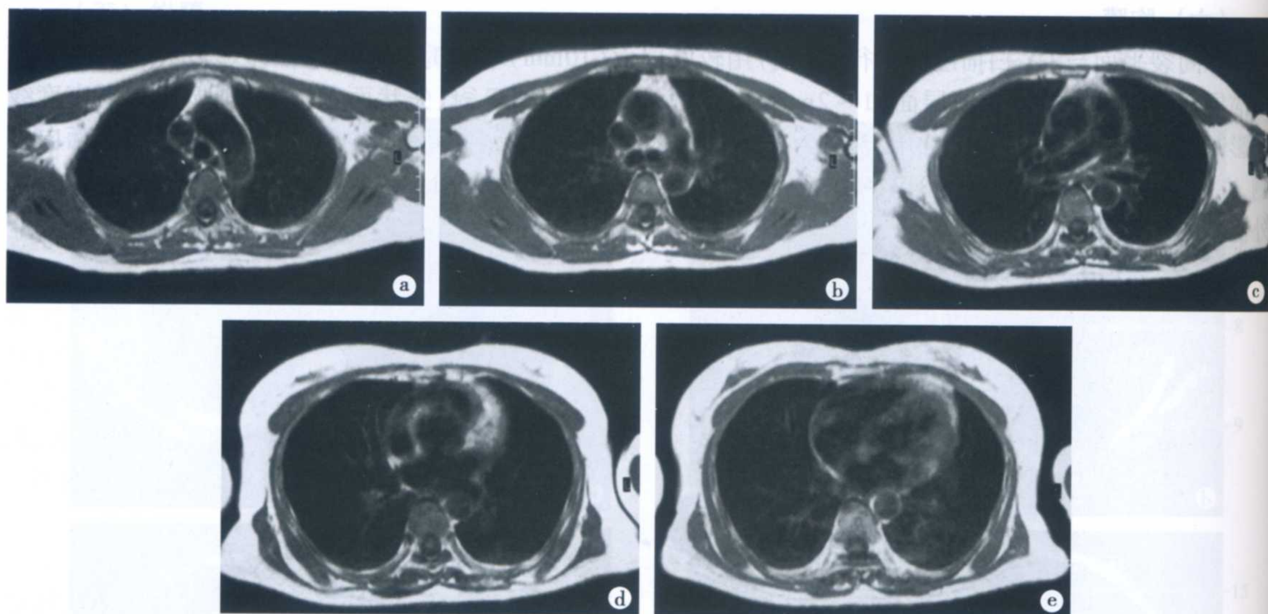


图 4-1-9A 正常胸部 T_1WI 表现

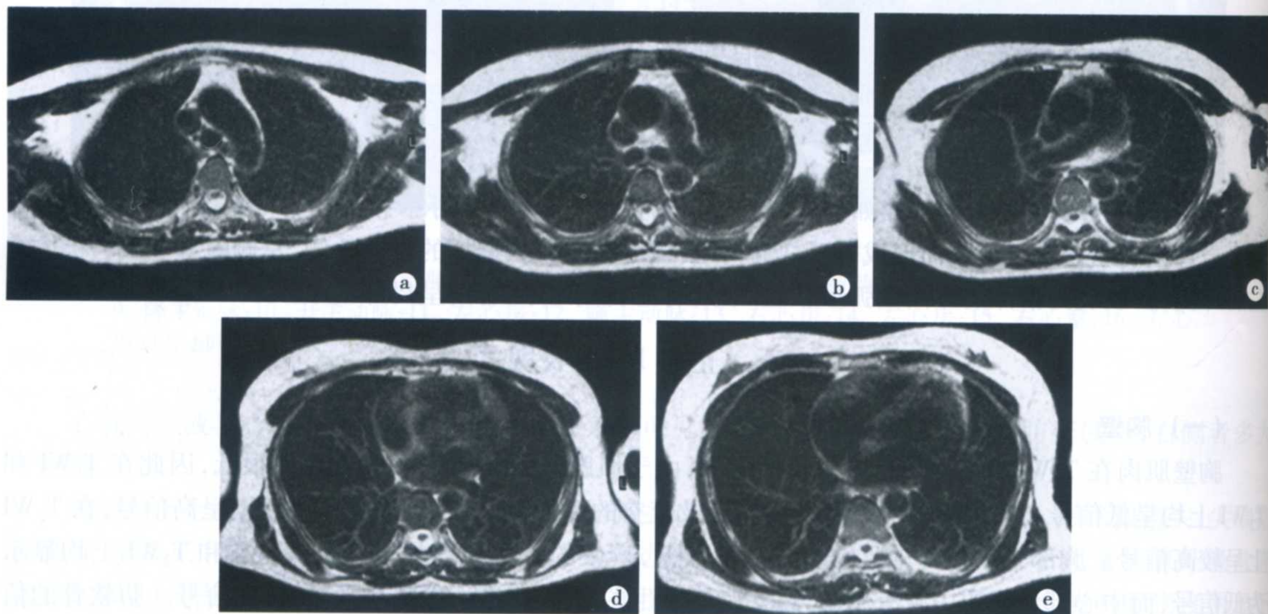


图 4-1-9B 正常胸部 T_2WI 表现

胸腺：胸腺表现为均质的信号影。儿童期由于胸腺的 T_1 值大于脂肪，因此在 T_1WI 上其信号强度低于脂肪。随着年龄的增长，胸腺组织逐渐为脂肪所取代，与脂肪的信号强度差别也随之缩小。而胸腺的 T_2 值与脂肪相似，且不随年龄而变化，在 T_2WI 上信号强度与脂肪相似。

淋巴结：纵隔内的淋巴结较易显示。淋巴结的 T_1 值比脂肪长，所以在短 TR 序列上更易显示，T_1WI 和 T_2WI 上均表现为中等信号的小圆形或椭圆形结构，其大小一般不超过 10mm。

（三）肺门

由于流空效应，肺动静脉均在自旋回波序列呈管状的无信号影，而肺门部的支气管也呈管状无信号影。用快速梯度成像序列，动静脉均表现为高信号，故可与支气管鉴别。在肺血管与支气管之间，由脂肪、结缔组织及淋巴组织融合而成的小结节状或条片状高信号影，其直径一般不超过 5mm，但在右侧叶间动脉出肺门后的上外侧部、右下肺动脉的外侧部及左上叶支气管与下行肺动脉间，其大小可达 10mm。

图 4-1-10 胸部 MRI 冠状位像

（四）肺实质

目前 MRI 在肺实质的成像尚不理想，整个肺实质的影像基本呈无信号的黑色，这与下述因素有关：①肺内氢质子密度很低，所产生的 MRI 信号很微弱，所以不利于 MRI 成像。②水与空气的磁敏感性差异导致磁场中水-气交界面的微磁场不均匀，影响肺实质成像。③心跳和呼吸运动产生运动伪影。④肺部的血流和弥散运动影响射频脉冲的再次激励效果。

（五）胸膜

胸膜不易在 MRI 上显示。但在胸骨后区，左右各两层胸膜所形成的前纵隔联合线，在横断面及冠状面上呈较高信号的线状影。

（六）横膈

在 MRI 上横膈四周的肌腱部分及膈顶的大部呈较低信号影。冠状面及矢状面能较好显示横膈的厚度和形态，由于横膈的信号强度低于肝脾的信号强度，横膈多可显示为弧线状影。膈脚由于周围有脂肪组织衬托而显示清楚，呈一向前凸的窄带状软组织信号影。

第二节 异常影像学表现

一、异常 X 线表现

呼吸系统基本病变的 X 线表现包括气管、支气管、肺、胸膜、纵隔及横膈的异常。熟悉基本病变的 X 线表现是呼吸系统疾病 X 线诊断和鉴别诊断的基础。

（一）气管、主支气管改变

X 线显示气管、主支气管的异常主要是管腔的狭窄和阻塞，常见的疾病包括气管和主支气管腔内肿瘤、异物、炎性病变和血块等，腔外肿瘤和肿大淋巴结的压迫也可引起气管、支气管狭窄及阻塞。在适当对比度下，可见气管和主支气管气柱形态的异常。X 线检查还可显示气管、支气管的狭窄和阻塞引起的肺内继发性改变。

1. 阻塞性肺气肿（obstructive emphysema） 肺气肿系指肺组织被气体过度膨胀的一种状态，可分为局限性阻塞性和弥漫性阻塞性肺气肿。阻塞性肺气肿系支气管不完全性阻塞时，由于支气管活瓣性作用，吸气时管腔略有扩张，空气可通过狭窄支气管进入肺泡，而呼气时管腔略有缩窄，肺泡内气体通过狭窄支气管排出比较困难，因而吸入量多于排出量。反复的活瓣作用导致狭窄支气管所属肺体积增大。由于肺泡过度膨胀和随之产生的肺泡壁毛细血管受压引起的血液供应障碍或并存的感染，使肺泡壁易破裂而融合成肺大泡。

局限性阻塞性肺气肿为一个较大的支气管狭窄所致，可见于支气管异物、支气管内肿瘤及支气管的慢性炎性狭窄等。多形成一个肺叶或一侧肺的肺气肿。胸片表现为：一叶或一侧肺透亮度增加，肺纹理稀疏，横膈和纵隔的位置是否改变，取决于肺气肿的范围。支气管内异物者可见呼气与吸气时纵隔摆动（请参考第十章儿科病变第四节的呼吸道异物）。

弥漫性阻塞性肺气肿见于慢性支气管炎及支气管哮喘，两肺末梢细支气管由于炎症和（或）痉挛发生活瓣性狭窄，产生两肺阻塞性肺气肿。胸片表现为：①胸廓呈桶状，肋骨走行变平，肋间隙变宽；横膈低平并可呈波浪状，活动度明显减弱。②两肺野透亮度增加，可见肺大疱影。肺纹理分布稀疏变细，肺野中外带肺纹理可消失。③心影狭长呈垂位心型。

2. 阻塞性肺不张（obstructive atelectasis） 系指支气管完全阻塞导致所属肺完全无气、不能膨胀而体

积缩小。支气管完全阻塞后18～24小时，肺泡腔内的气体被循环的血液所吸收，肺组织萎陷。同时肺泡腔内可产生一定量的渗液。阻塞远侧的肺组织可并发肺炎或支气管扩张。

（1）一侧肺不张：为一侧主支气管完全性阻塞的后果，表现为患侧肺野呈均匀一致性密度增高影，胸廓塌陷，肋间隙变窄，纵隔向患侧移位，横膈升高，心缘及横膈影均不清楚，健侧肺呈代偿性肺气肿表现。

（2）肺叶不张：为肺叶支气管完全阻塞所致。由于肺叶形态、大小的不同，不同肺叶的不张有不同的表现（图4-2-1）。但其共同的X线表现为肺叶体积缩小，密度增高，肺血管、肺门及纵隔不同程度向患侧移位，邻近肺叶可出现代偿性肺气肿。

1）右上叶肺不张：正位表现为水平裂外侧部上移，右上叶于纵隔旁呈三角形密度增高影，尖端指向肺门，基底位于肺尖。右肺门向上移位，气管可向右侧移位。

2）右中叶肺不张：正位表现为右下肺野中内带呈底位于右心缘的三角形密度增高影，上界较清楚，下界模糊。前弓位可使不张中叶的长轴接近水平，显示更为明显而典型。侧位呈底在前胸壁尖向肺门的三角形影。收缩明显的中叶可呈尖向肺门的带状甚至呈线状影。

3）左上叶肺不张：正位上，表现为左上、中野中、内带大片状密度增高影，气管左移，左心缘不清楚。侧位可见斜裂向前移位，下叶背段过度膨胀可达第2胸椎水平。

4）下叶肺不张：两肺下叶不张的X线表现相似，正位表现为底在膈面尖指向肺门的三角形密度增高影，肺门向下移位。左下叶肺不张可因与心影重叠而显示不佳，侧位可显示斜裂向后下方移位。

（3）肺段不张：较少见，正位及侧位一般表现为基底在外、尖端指向肺门的三角形密度增高影，肺段体积缩小。右中叶内侧段不张则特殊，正位呈基底向内与右心缘重叠、尖端向外的三角形密度增高影。

（4）小叶肺不张：为终末细支气管被黏液等阻塞所致，多见于支气管哮喘及支气管肺炎。X线表现为多发斑片状密度增高影，不易与肺炎的片状影区别。

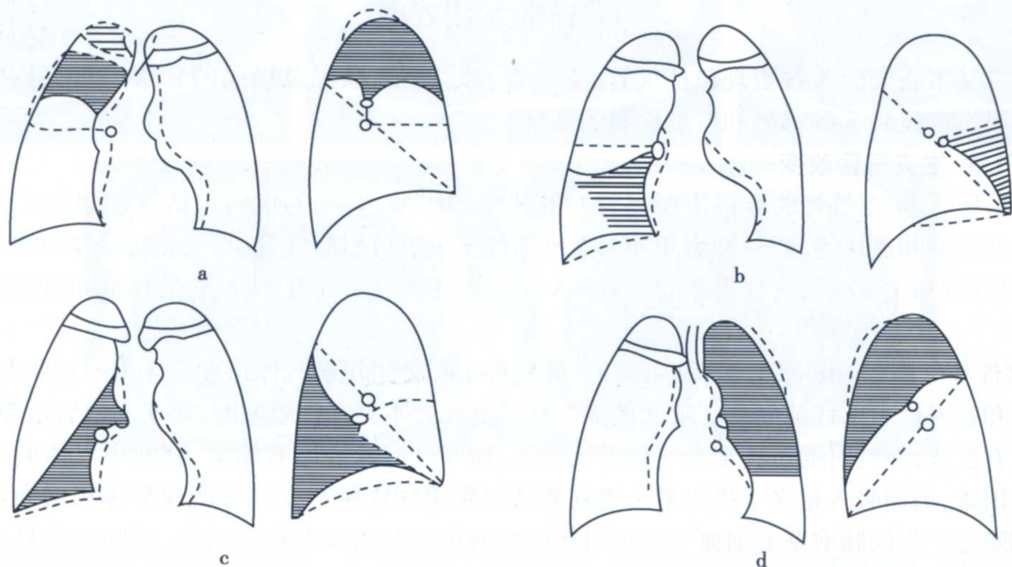


图4-2-1 肺叶肺不张的X线形态

a. 右上叶；b. 右中叶；c. 右下叶；d. 左上叶。实线为肺不张时的位置；虚线为正常时的位置

（二）肺部病变

1. 肺泡实变　肺泡腔内的气体被炎症、水肿、出血等病理组织取代可产生片状阴影。可见于各种肺炎、肺结核、肺水肿、肺出血等。片状阴影X线表现有以下特点：①实变病灶密度较高而均匀。有的病变密度较淡，病变中可见走行其内的血管影，称为磨玻璃样密度（常简称磨玻璃样密度或磨玻璃密度）病变。②病变形态多不规则，其大小差异较大。大片状的肺泡实变病灶常可见含气的支气管影，此征象称为空气支气管征或支气管气像（air bronchogram）。③由于肺泡病变向邻近肺泡逐渐蔓延，病变部分与正常肺组织间无截然分界，所以边缘模糊不清，并有多种形态、大小不等。小范围的病变可融合成大片状，当病变邻

近肺叶肺段边界时，可显示清楚的边缘。

2. 增殖性病变（proliferative lesion） 为肺的慢性炎症在肺组织内形成的肉芽组织，其主要病理特点是以成纤维细胞、血管内皮细胞和组织细胞增生为主。可见于各种慢性肺炎、炎性假瘤、肺结核、矽肺（硅沉着病）等。

X线表现有以下特点：①病变形态可表现为结节状、片状或肿块状密度增高影。肉芽肿性病变多呈结节状，炎性假瘤多呈球状或肿块状，慢性肺炎多为片状影。②病变密度较高，边缘较清楚。③动态变化缓慢，慢性肺炎、肉芽肿或炎性假瘤经几个月甚至几年病变无明显吸收，有的可缓慢增大。

3. 纤维性病变（fibrotic lesion） 肺部的慢性炎症或增殖性病变在修复愈合过程中，纤维成分可逐渐代替细胞成分而形成瘢痕，称为纤维性病变或纤维化，可分为局限性和弥漫性两类。局限性纤维化常是慢性肺炎及肺结核的愈合后果。弥漫性纤维化的原因很多，常见的有硬皮病、类风湿、尘肺（肺尘埃沉着病）、慢性支气管炎等。纤维化可引起呼吸性支气管以下肺气腔扩大及支气管扩张。

X线表现有以下特点：①局限性纤维化多表现为索条状僵直的高密度影，边缘清楚。如表现为结节状时，不易与增殖性病变鉴别。②局限性纤维化范围较大时，常可引起气管及纵隔向患侧移位。上叶大范围纤维化可引起肺门向上移位，下肺野纹理被牵拉伸直呈垂柳状，多见于慢性肺结核及矽肺。③弥漫性纤维化主要表现为弥漫分布的网状、线状及蜂窝状影，自肺门区向外伸展至肺野的外带。④在弥漫性网状纤维化影的背景上可有多数弥漫的颗粒状或小结节状影，称网状结节病变，多见于尘肺及慢性间质性肺炎。

4. 结节（nodule）与肿块（mass） 一般认为肺内结节直径≤3cm，3cm以上则为肿块。良性病灶形态多规则，恶性病灶多呈分叶状。单发良性结节多见于结核球、错构瘤和炎性病变，恶性者多见于周围型肺癌，少数为肉瘤和单发的转移瘤。多发病灶多见于转移瘤。良性病灶多数边缘光滑、清楚，肺癌边缘多可见毛刺。结核球和错构瘤内可有钙化。

5. 空洞与空腔 空洞（cavity）为肺内病变组织发生坏死后经引流支气管排出并吸入气体后形成。洞壁可为坏死组织、肉芽组织、纤维组织、肿瘤组织所形成。其可见于结核、肺脓肿、肺癌、真菌病及韦氏肉芽肿等。其中以结核、肺脓肿与肺癌比较多见。空洞内坏死组织液化可形成液平面，多见于肺脓肿。

空洞的X线表现有三种：

（1）虫蚀样空洞：又称无壁空洞，为大片坏死组织内形成的空洞，洞壁为坏死组织，在大片密度增高影内可见多发性边缘不规则虫蚀状透明区，见于干酪性肺炎。

（2）薄壁空洞：洞壁厚度在3mm以下，呈圆形、椭圆形或不规则的环形。多见于肺结核、肺脓肿，肺转移瘤也可呈薄壁空洞。

（3）厚壁空洞：洞壁厚度超过3mm。空洞周围有高密度实变区，内壁光滑或凹凸不平，可见于肺脓肿、肺结核及周围型肺癌。肺脓肿的空洞壁外面为边缘较模糊片状阴影，空洞内多有液平面。结核性空洞壁外面整齐清楚，空洞内常无或仅有少量液体。周围型肺癌的空洞壁外面呈分叶和毛刺状，洞壁内面凹凸不平，有时可见壁结节。

空腔（air-containing space）是肺内生理腔隙的病理性扩大，如肺大疱、肺囊肿及肺气囊等都属于空腔。构成空腔的壁薄而均匀。合并感染时，腔内可见液平面，空腔周围亦可见实变影。

6. 钙化病变 钙化（calcification）病理上属于变质性病变，受到破坏的组织局部脂肪酸分解而引起酸碱度发生变化时，钙离子以磷酸钙或碳酸钙的形式沉积，一般发生在退行性变或坏死组织内。多见于干酪样结核病灶的愈合阶段。某些肺内肿瘤组织内或囊肿壁也可发生钙化。两肺多发钙化除结核外还可见于矽肺、骨肉瘤肺内转移、肺泡微石症等。

钙化的X线表现有如下特点：①病灶的密度很高、边缘清楚锐利、大小形状不同，可为斑点状、块状及球状影。②肺结核或淋巴结结核钙化呈单发或多发斑点状；错构瘤的钙化呈爆米花样；矽肺钙化多表现为两肺散在多发结节状或环状钙化，淋巴结钙化呈蛋壳样；骨肉瘤的钙化以两肺散在结节状为特点；肺泡微石症的钙化为多发粟粒状或结节状钙化。

（三）肺门改变

肺门的异常，有大小、密度和位置等方面的改变，可为肺门血管、淋巴结及支气管等病变所致。

1. 肺门大小改变

（1）肺门增大：肺门增大（pulmonary hilar enlargement）可见于单侧或双侧。一侧肺门增大的常见原因是淋巴结肿大，多见于结核及肺癌转移。中央型肺癌可形成肺门肿块。一侧肺动脉或肺静脉扩张也可表现为肺门增大。两侧肺门增大多见于结节病、淋巴瘤、两侧肺动脉瘤和肺动脉高压。

（2）肺门缩小：一侧肺门缩小可见于肺动脉分支先天狭窄或闭锁。两侧肺门缩小可见于法洛四联症，系肺动脉瓣和（或）漏斗部狭窄所致。

2. 肺门密度改变　肺门增大多伴有密度增高，中央型肺癌的管壁型或管外型肿块大小未超出肺动脉上干及下干的横径时，可仅表现肺门密度增高。

3. 肺门位置改变　肺不张或严重纤维化可使肺门发生牵拉移位。肺门周围占位病变可使肺门受推压移位。

（四）胸膜病变

1. 胸腔积液　X 线检查可明确积液的存在，但不能鉴别积液的性质。

（1）游离性胸腔积液（free pleural effusion）：

1）少量积液：液体上缘在第 4 肋前端以下。液体最先积聚于位置最低的后肋膈角。液量达 250ml 左右时，于站立后前位检查仅见肋膈角变钝。透视下液体可随呼吸及体位的变化而移动，以此可与轻微的胸膜粘连鉴别。随液量增加可依次闭塞外侧肋膈角，掩盖膈顶。

2）中量积液：积液上缘在第 4 肋前端平面以上，第 2 肋前端平面以下。由于胸腔的负压、液体的重力、肺组织的弹力及液体表面张力等因素综合作用的结果，在立位胸片上，液体上缘呈外高内低的边缘模糊的弧线状，称为渗液曲线，为胸腔积液的典型 X 线表现（图 4-2-2）。

3）大量积液：积液上缘达第 2 肋前端以上，患侧肺野呈均匀致密阴影，有时仅见肺尖部透明，并显示肋间隙增宽，横膈下降，纵隔向健侧移位。

（2）局限性胸腔积液（localized pleural effusion）：积液积聚于胸腔某一个局部称为局限性胸腔积液。其中以包裹性积液比较多见，常见于结核。叶间积液可由心衰或结核引起，少数肿瘤转移也可表现为叶间积液。肺下积液也常见于结核。

1）包裹性积液（encapsulated effusion）：胸膜炎时，脏、壁层胸膜发生粘连可使积液局限于胸膜腔的某一部位，称为包裹性积液。多见于侧后胸壁，胸下部比上部多见。侧后胸壁的包裹性积液，切线位片上表现为自胸壁向肺野突出之半圆形或扁丘状阴影，其上下缘与胸壁的夹角呈钝角，密度均匀，边缘清楚。

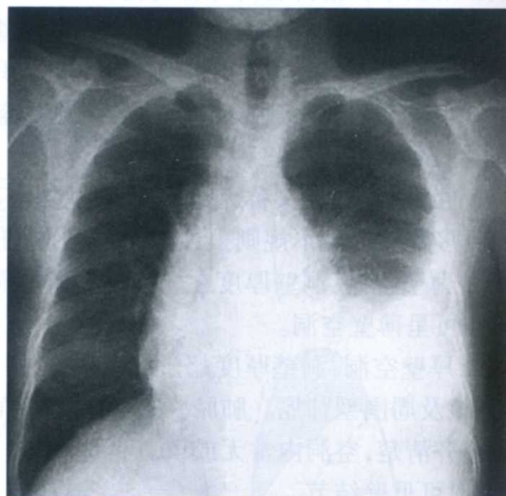


图 4-2-2　左侧胸腔中等量积液

2）叶间积液（interlobar effusion）：积液局限于水平裂或斜裂内时称为叶间积液。叶间积液可单独存在，也可与胸腔游离积液并存。发生于斜裂者可局限于斜裂的上部或下部，正位 X 线检查多难于诊断，侧位胸片上的典型表现是位于叶间裂部位的梭形阴影，密度均匀，边缘清楚。游离性积液进入叶间裂时多局限于斜裂下部，侧位上表现为尖端向上的三角形密度增高影。

3）肺下积液（subpulmonary effusion）：积液位于肺底与横膈之间胸膜腔时称为肺下积液，右侧较多见。被肺下积液向上推挤的肺下缘呈圆顶形状，与横膈升高相似。肺下积液所致的“膈升高”，圆顶最高点位于外 1/3 处，肋膈角深而锐利，且立位向一侧倾斜 60°或取仰卧位检查可见游离性积液的征象，而不同于真正的膈升高。

2. 气胸与液气胸

（1）气胸（pneumothorax）：空气进入胸膜腔内称为气胸，其原因是脏层或壁层胸膜的破裂。脏层胸膜

破裂多在胸膜下肺部病变的基础上发生，肺内空气进入胸腔，称自发性气胸，见于严重肺气肿、胸膜下肺大疱等，当胸膜裂口具活瓣作用时，气体只进不出或进多出少，可形成张力性气胸。壁层胸膜的破裂为直接损伤所致，体外空气进入胸腔，如胸壁穿通伤、胸部手术及胸腔穿刺。

气胸区无肺纹理，气胸区的宽窄取决于胸腔内气体量的多少。气胸时肺脏自外围向肺门方向压缩。少量气胸时，气胸区呈线状或带状，同时可见被压缩肺的边缘。大量气胸时，气胸区可占据肺野的中外带，内带为压缩的肺，呈密度均匀软组织影。同侧肋间隙增宽，横膈下降，纵隔向健侧移位。如脏、壁层胸膜粘连，可形成局限性或多房局限性气胸。

（2）液气胸（hydropneumothorax）：胸膜腔内液体与气体同时存在为液气胸。可在胸腔积液的基础上并发支气管胸膜瘘而引起，也可先有气胸，然后又出现液体，或气体、液体同时出现。外伤、手术后及胸腔穿刺后均可产生液气胸，严重的液气胸时，立位 X 线检查可见横贯一侧胸腔的气液面。如脏、壁层胸膜粘连，可形成局限性或多房性液气胸。

3. 胸膜增厚、粘连与钙化（pleural thickening, adhesion and calcification） 炎症性纤维素渗出、肉芽组织增生、外伤出血机化均可引起胸膜增厚、粘连及钙化。胸膜增厚与粘连常同时存在。轻度局限性胸膜增厚粘连多发生在肋膈角区，表现为肋膈角变浅、变平，膈运动轻度受限。广泛胸膜增厚粘连时，可见患侧胸廓塌陷，肋间隙变窄，肺野密度增高，沿肺野外侧及后缘可见带状密度增高阴影，肋膈角近似直角或闭锁，膈升高且顶变平，膈运动微弱或消失，纵隔可向患侧移位。胸膜钙化多见于结核性胸膜炎、脓胸、出血机化、尘肺。胸膜钙化时在肺野边缘呈片状、不规则点状或条状高密度影。包裹性胸膜炎时，胸膜钙化可呈弧线形或不规则环形。

4. 胸膜肿瘤（pleural tumor） X 线表现为半球形、扁丘状或不规则形肿块，密度均匀，边缘清楚。常见的有纤维性肿瘤、间皮瘤及转移瘤。弥漫性间皮瘤可伴胸腔积液，转移瘤常伴有肋骨破坏。有的包裹性胸腔积液、胸膜结核瘤可与胸膜肿瘤相似。

（五）纵隔的改变

纵隔病变及肺内病变均可引起纵隔形态、密度和位置改变。

1. 形态的改变 纵隔的形态改变最常见的是纵隔增宽。颈部脓肿向下蔓延或因食管穿孔引起的纵隔脓肿多表现为上纵隔局限性增宽。冲击伤、挤压伤、胸壁穿通伤及手术等引起的纵隔血肿表现为上纵隔两侧增宽，增宽的上纵隔边缘多较平直清楚。纵隔内肿瘤、囊肿、淋巴结增大、动脉瘤均可表现为纵隔相应部位的形态改变。脂肪组织增加、异位脏器、腹腔组织或脏器疝入胸腔也可使纵隔增宽、变形。

2. 密度的改变 软组织密度病变与正常纵隔密度多无差异而难于分辨。气管支气管损伤等而发生的纵隔气肿，可见纵隔内低密度的气带影，纵隔气肿常与气胸及皮下气肿并存。腹腔空腔脏器疝入纵隔时，可见其内有不规则的低密度的空气影。畸胎瘤所含牙齿、动脉瘤壁钙化、淋巴结结核钙化均表现为纵隔内高密度影。

3. 位置的改变 胸腔、肺内及纵隔病变均可使纵隔移位。肺不张、肺硬变及广泛胸膜增厚等引起肺容积缩小的病变可牵拉纵隔向患侧移位。一侧肺气肿时，纵隔向健侧移位。一侧主支气管内异物引起不完全阻塞时，两侧胸腔压力失去平衡，呼气时患侧胸腔内压升高，纵隔向健侧移位，吸气时纵隔恢复原位，称此为纵隔摆动。

（六）横膈的改变

引起横膈改变的原因有横膈本身的病变、肺内病变、胸膜病变、纵隔病变及膈下的肝、胃病变和腹腔病变等。

1. 形态的改变 结核或炎症引起的膈胸膜粘连时，膈面上可见幕状阴影。严重肺气肿及膈胸膜增厚粘连可使膈平直，且常伴膈角变钝或闭锁。膈平滑肌瘤、囊肿等引起的膈局限性肿块在 X 线上表现为半球形、扁丘状或立卵形边缘清楚肿块，肿块可随膈同步运动。

2. 位置的改变 膈上病变如肺不张、肺毁损、肺叶切除术后、膈神经麻痹，膈下病变如腹部肿瘤、膈下脓肿，均可使患侧膈升高。肺不张及膈麻痹所致膈升高，其膈形态多无改变。腹部肿瘤使横膈升高，也可使膈局限性突向肺下野。两侧膈升高多见于腹水及腹腔巨大肿瘤。肺气肿时可使膈下降。

3. 运动的改变　胸膜粘连、膈膨出、膈麻痹均可使膈运动减弱甚或消失。肿瘤、外伤或炎症等引起的膈麻痹，呼吸时患侧膈运动与健侧相反，即患侧膈吸气时升高，呼气时下降，称此为膈矛盾运动。

二、异常 CT 表现

CT 具有高的密度分辨力，从横断面显示病变，以及螺旋 CT 的后处理功能，能够比 X 线更为清晰地显示呼吸系统病变。

（一）气管、主支气管改变

CT 可显示气管支气管腔内病变的形态、气管支气管管腔狭窄和梗阻、气管主支气管管壁增厚及软骨钙化等改变，以气管支气管管腔狭窄和梗阻改变最常见。支气管狭窄、阻塞可引起阻塞性肺气肿、阻塞性肺不张及阻塞性肺炎。

1. 阻塞性肺不张　肺叶、肺段肺不张的表现为叶间裂移位和血管支气管聚拢。CT 横轴位上，左上叶肺不张的前缘及内侧与前胸壁和纵隔相连，肺动脉和支气管牵拉使肺不张的后缘呈 V 形。左下叶肺不张时向后内方移位至脊柱旁。右上叶肺不张向内上移位，形成带状或三角形影，与纵隔相连。右中叶肺不张时呈三角形影，尖端指向胸壁，底部与右心缘相连。右下叶肺不张向后内侧移位，可达脊柱旁。在螺旋 CT 多平面重组冠状及矢状面图像，各个肺叶肺不张与 X 线正位和侧位图像所见相似。

2. 阻塞性肺气肿　表现类似 X 线胸片所见，且显示各种征象更敏感。

此外，CT 检查还可分辨出不同病理类型的肺气肿。肺气肿在病理上分为小叶中心型、全小叶型、间隔旁型和瘢痕旁型四种类型。小叶中心型肺气肿表现为小圆形低密度区（图 4-2-3），位于小叶中央。全小叶型肺气肿为广泛密度减低区，肺血管影变细、稀疏（图 4-2-4）。间隔旁型肺气肿为胸膜下局限性低密度区，一般为 1cm 以下。肺大疱为较大的含气空腔，为小叶中心型及全小叶型肺气肿融合所致。小叶中心型、全小叶型及间隔旁型肺气肿常见于慢性支气管炎、支气管哮喘及各种原因的肺间质纤维化等。瘢痕旁肺气肿为肺纤维化及瘢痕病变周围的异常扩张的含气腔隙，常见于肺结核纤维化病灶的周围。

图 4-2-3　小叶中心型肺气肿

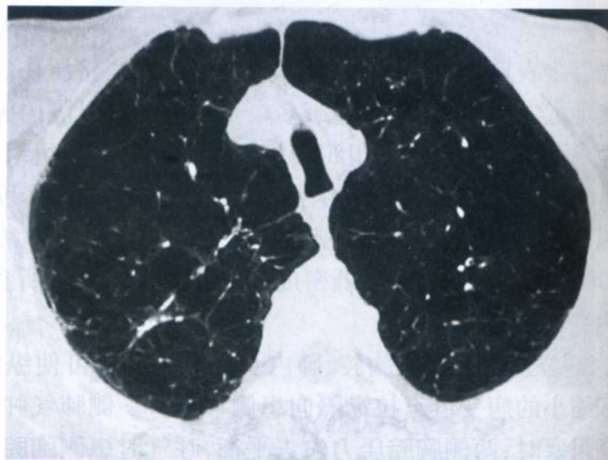


图 4-2-4　全小叶型肺气肿

（二）肺部病变

1. 肺泡实变　CT 表现为高密度影，分为肺实变和磨玻璃样密度影，呈小片状、大片状、肺段性、大叶性或弥漫性分布。肺实变为均匀性高密度影，可见空气支气管征。病灶边缘不清楚，但靠近叶间胸膜的边缘可清楚。磨玻璃样密度影的密度低于血管的密度，见于肺泡充实性病变的早期或吸收阶段。弥漫性肺泡病变（diffuse alveolar disease）为两肺广泛的肺泡实变或磨玻璃样密度影，见于多种炎症以及肺水肿、急性呼吸窘迫综合征、肺出血、肺泡蛋白沉着症等。

2. 增殖性病变　呈结节、肿块或大片状高密度影，边缘清楚，动态变化缓慢。小结节状影多为肉芽肿所致。较大结节及肿块可为炎性假瘤。肿块、肺段或肺叶实变影可为慢性肺炎。

3. 纤维化病变 纤维化以索条状影较常见。较大范围的纤维化常形成斑片状、条片状或块状高密度影,形态多不规则,周围可见局限性肺气肿。广泛的纤维化引起胸廓塌陷,纵隔向患侧移位,肺门被牵拉移位。纤维化从增殖性病变发展而来,由纤维组织构成,多见于肺实质破坏后的机体修复过程,常为急、慢性肺部炎症的后果和愈合表现。

弥漫性肺间质纤维化的 HRCT 表现为:①小叶核心增大:位于小叶中心,呈点状或分支状,为小叶支气管及小叶中心动脉周围的间质增厚。②小叶内间质增粗:为细线状和网状影。③小叶间隔增厚:呈细线状影,与胸膜垂直,长约 2cm(图 4-2-5)。④支气管血管束异常:表现为粗细不均、形态不规则。⑤胸膜下弧线影:为胸膜下与胸膜平行的线状影。⑥蜂窝状影:为多发的环形影,似蜂窝状,正常的肺结构消失(图 4-2-6)。⑦牵拉性支气管扩张:支气管扩张呈不规则的管状及环状。⑧磨玻璃样密度影:多为小片状且呈多发性。

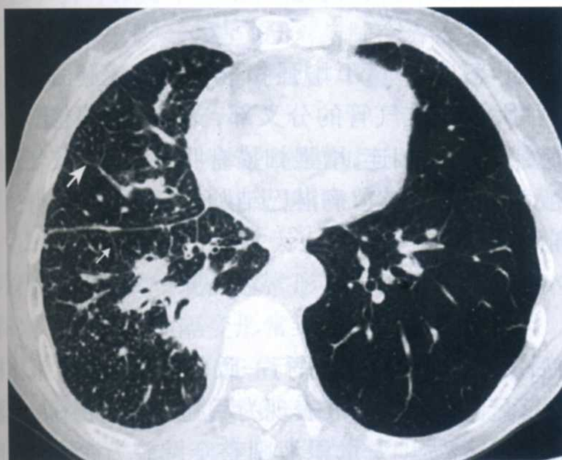


图 4-2-5 癌性淋巴管炎

小叶间隔不规则增厚(↑)

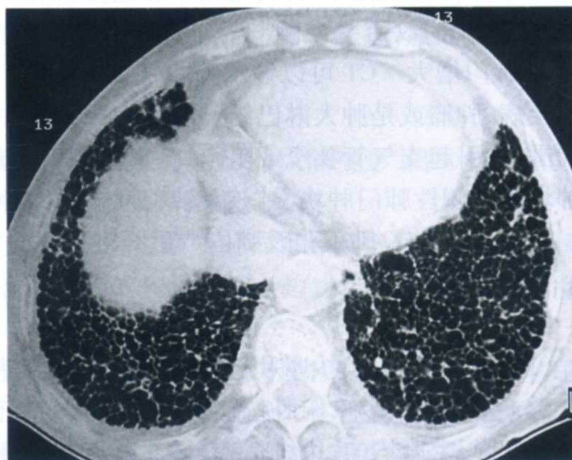


图 4-2-6 肺间质纤维化

肺间质纤维化引起的肺蜂窝状影像

4. 结节与肿块 CT 对于肺结节与肿块的显示明显优于 X 线检查。①结节与肿块的密度:根据肺结节密度不同分为实性结节(密度高于血管)、磨玻璃样密度结节(密度低于血管)和混合密度的结节。肿块密度均较高。病灶中有时可见直径 1~3mm 的气体密度影,称为空泡征,多见于肺癌。CT 可敏感显示小空洞或钙化。病灶内的脂肪 CT 值为 -90~-40HU,有助于错构瘤的诊断。病灶呈水样密度有助于肺含液囊肿的诊断。CT 增强扫描结核球常无强化或仅见周边轻度环形强化,肺癌常为较明显均匀强化,炎性假瘤可环形强化或轻度均匀性强化,血管性肿块其强化的程度和时间多与供血动脉一致。②结节与肿块的边缘:肺良性病变边缘光滑。周围型肺癌肿块边缘可有毛刺。结节和肿块的轮廓呈多个弧形凸起,称为分叶征,多见于肺癌。③结节与肿块的邻近:结核性病变周围常有小结节和条状病灶,称为卫星病灶,可见引流支气管。肺炎性肿块邻近可合并片状影。邻近胸膜的结节牵拉胸膜形成胸膜凹陷征,多见于周围型肺癌,肺结核球及炎性结节也可有类似表现。

肺内小结节是指 1cm 以下的结节病灶,常为多发。其中 5mm 以下者称为粟粒病变。小结节在 HRCT 上分为四种:①血源性结节:又称随机分布的结节。结节在支气管血管束、胸膜及肺内的分布无倾向性。主要见于急性粟粒型肺结核和血源性转移瘤。②淋巴管周围结节:主要在胸膜、支气管血管束和小叶间隔分布。主要见于癌性淋巴管炎和结节病。③小叶中心结节:结节为 10mm 左右,主要位于小叶中心部位,胸膜及支气管血管束无结节。见于过敏性肺炎和某些感染性病变。④小气道结节:在小叶中心有小结节及短线影,与支气管血管束分支相连,如树芽状,为树芽征。见于细支气管多种炎性病变及支气管播散型肺结核。

5. 空洞与空腔

(1) 空洞:CT 上观察空洞病变应当注意以下内容:①空洞的洞壁:薄壁空洞多见于肺结核,内壁光

滑，外缘清晰且壁厚薄一致。薄壁空洞偶见于肺癌，内壁可见小结节。厚壁空洞如外壁不规则或呈分叶状，内壁凹凸不平或呈结节状，多为癌性空洞，也可见于干酪物质尚未完全排出的结核性空洞或急性期的肺脓肿。②空洞的内部：空洞内有气液面见于急性肺脓肿。空洞内有球状物见于曲菌球，曲菌球与洞壁之间形成半月形空气影，称为空气半月征。③空洞的周围：结核性空洞周围多可见纤维条索影、结节状或斑片状卫星病灶以及与肺门相连的支气管壁的增厚。癌性空洞有时可见支气管狭窄或阻塞，可见阻塞性肺炎征象。

（2）空腔：壁厚一般在1mm以下，均匀，内外缘光滑，可有液平。

6. 钙化病变　钙化CT值一般在100HU以上，边缘清楚。在纵隔窗上钙化的密度类似于骨骼密度。肺结核钙化为病变愈合的表现，肿瘤也可发生钙化。胸部疾病的钙化主要分为：①局灶性钙化：肺内斑片状钙化以肺结核多见。肺孤立结节内的多发斑点状、同心圆状、爆米花样钙化，为良性病变的表现。②弥漫性钙化：弥漫性细微点状钙化见于肺泡微石症，尘肺可见多发小结节状钙化。

（三）肺门改变

1. 肺门增大　CT可以显示肺门轻度增大、密度增高、形态异常。CT增强扫描可以确定肺门增大是血管疾病、肿瘤或是肿大淋巴结。在病变部位上，淋巴结肿大位于支气管的分叉部，支气管肺癌位于支气管周围，并引起支气管狭窄或阻塞。血管性病变与肺动脉或肺静脉相连，增强扫描有明显强化。支气管肺癌肿块为单侧性肺门肿块，结核及转移性淋巴结肿大一般为单侧性，结节病淋巴结肿大多为双侧性。

2. 肺门移位　肺不张及肺内严重纤维化病变可牵拉肺门移位。

（四）胸膜病变

1. 胸腔积液

（1）游离性积液：少量积液在CT纵隔窗上，表现为后胸壁内缘与胸壁平行一致的弧形窄带状液体样密度影，边缘光滑整齐，俯卧位检查可见液体分布于前胸壁下。中等量积液表现为后胸壁内缘新月形的液体样密度影，密度均匀，边缘整齐，局部肺组织轻度受压（图4-2-7）。大量积液则整个胸腔为液体样密度影占据，肺被压缩于肺门呈软组织影，有时很像肿块，其内有时可见支气管影。纵隔向对侧移位。

横膈附近胸腔积液与腹水的鉴别：①横膈征：当腹水或胸腹水存在时，横膈有时可显示为弧形线状影，该线状影内侧的液体为腹水，外侧的液体为胸水。②膈脚移位征：胸水积聚在膈脚与脊柱间，可使膈脚向前外侧移位，而腹水积聚在膈脚的前外侧，可将膈脚推向后内侧。常以对侧作比较。③界面征：腹水直接贴着肝脾，故腹水与肝脾的交界面清楚，而胸水和肝脾之间隔有横膈，因此胸水与肝脾的交界面模糊。④裸区征：肝的后部直接附着后腹壁，而没有腹膜覆盖，属于裸区，该区阻断腹腔致腹水不能达到脊柱右侧，而右侧胸水则可聚集于脊柱右侧。

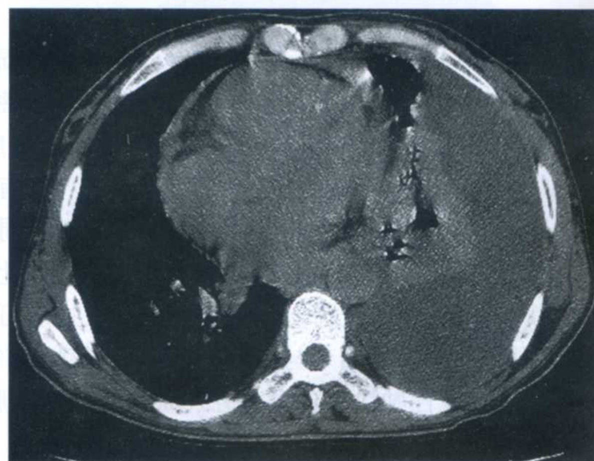


图4-2-7　左侧中等量胸腔积液

（2）包裹性积液：CT纵隔窗上侧胸壁的包裹性积液表现为自胸壁向肺野突出的凸形液体密度影，基底宽而紧贴胸壁，与胸壁的夹角多呈钝角，边缘光滑，邻近胸膜多有增厚，形成胸膜尾征。局部肺组织可受压。

（3）叶间积液：为叶间少血管区内片状或带状的高密度影，有时呈梭状或球状高密度影。积液量多时可呈肿块状，其两端的叶间胸膜常有增厚。病变位于叶间裂的位置，呈液体密度，诊断多可明确。

2. 气胸与液气胸　气胸在CT肺窗上表现为肺外侧带状无肺纹理的高度透亮区，其内侧可见弧形的脏层胸膜呈细线状软组织密度影，与胸壁平行。依胸腔气体量多少，肺组织有不同程度的受压萎陷，严重时整个肺被压缩至肺门成球状。液气胸可见明确的液气平面及萎陷的肺边缘。

3. 胸膜增厚、粘连与钙化　胸膜增厚为沿胸壁的带状软组织影，厚薄不均匀，表面不光滑，与肺的交界面多可见小的粘连影。胸膜增厚达 2cm 及纵隔胸膜增厚均提示恶性病变。

胸膜粘连常与胸膜增厚同时发生，广泛的粘连导致胸廓塌陷或肺被牵拉，并影响呼吸功能。胸膜钙化多呈点状、带状或块状的高密度影，其 CT 值接近骨骼。钙化多见于结核性胸膜炎，也见于脓胸及胸腔出血后机化。

4. 胸膜肿瘤　为结节状及肿块状，单发或多发，与胸膜相连。胸膜的原发肿瘤常见的为胸膜间皮瘤，少数为来自结缔组织的纤维瘤、平滑肌瘤、神经纤维瘤等。胸膜转移瘤为常见的恶性肿瘤。胸膜局限性肿块多为良性肿瘤，多发弥漫性肿块或合并胸水提示为恶性肿瘤。

胸膜肿块的鉴别：①胸膜下肺肿块：病变形态不规则或呈分叶状，密度不甚均匀或其内可见支气管充气征，边缘模糊或有毛刺，与胸壁的夹角呈锐角。②胸膜本身肿块：病变形态多规则，可呈梭形或半圆形，密度均匀，与肺交界面光滑清楚，与胸壁的夹角呈钝角，有时可见胸膜尾征。③胸壁来源肿块：病变多同时向胸壁和肺内生长，多呈梭形，与肺交界面光滑清楚，与胸壁夹角呈钝角，局部胸壁膨隆，肌间脂肪影及筋膜层界限消失，可有邻近肋骨破坏。

（五）纵隔改变

1. 位置的改变　肺或胸膜的巨大占位病变、气胸、大量胸腔积液等可压迫纵隔变形并向对侧移位，也可因肺不张、广泛肺纤维化、肺叶切除术后、胸膜肥厚、粘连等导致纵隔向患侧移位。

2. 形态的改变　心脏大血管的异常扩张或纵隔内有较大的占位病变时均可导致纵隔变形，纵隔病变多以肿块的形式表现。通常形态规则的肿块为良性，形态不规则的多为恶性。边缘清楚的为良性，边缘不清的多为恶性。纵隔变形常致纵隔增宽。

3. 密度的改变　CT 值可较敏感反映纵隔病变的密度，根据其 CT 值大致分为四类：脂肪密度、软组织密度、囊性密度及血管密度。CT 增强可明确显示动脉瘤、动脉夹层及附壁血栓。实性病变中，良性病变多均匀轻度强化，恶性病变多不均匀较明显强化。囊性病变仅见囊壁轻度强化，脂肪密度病变仅见其内的血管强化。

4. 邻近结构的改变　良性病变邻近结构无侵犯，恶性病变多受侵犯。

三、异常 MRI 表现

（一）肺部病变

1. 肺泡实变　当肺发生渗出和实变时，肺内原有的空气被液体所取代，从而使肺泡实变处的 T_1、T_2 值发生变化，通常 T_1WI 上显示为边缘不清的片状略高信号影，T_2WI 上显示较高信号影。根据病变所含蛋白质的量不同，所表现的信号强度也就不同。如肺泡蛋白沉积症以蛋白质和脂质沉积于肺泡为特征，在 MRI 上可显示脂肪性信号特点，与其他肺泡病变的表现明显不一样。

2. 增殖性病变　只要病灶有一定的大小，就能在 T_1WI 和 T_2WI 上显示，且均呈中等信号影，边缘清楚。

3. 纤维化病变　病灶多能在黑色的肺野背景上显示，信号强度与增殖性病变相近，在 T_1WI 上和 T_2WI 上均呈中等信号影。对于弥漫性纤维性病变显示不理想，有时可做出提示性诊断。

4. 结节与肿块　MRI 能够显示直径小于 1cm 的结节影。①肿块的信号：肿块内组织成分不同，MRI 信号也不同。慢性肉芽肿、干酪样结核或错构瘤等，由于其内含有较多的纤维组织与钙质，T_2WI 上呈低信号。原发癌或肺转移癌，T_2WI 上呈高信号。肿块出现坏死、液化，则 T_1WI 上呈低信号，T_2WI 上呈高信号。囊性病变 T_1WI 上呈低信号，T_2WI 上呈高信号。血管性肿块如动静脉瘘，由于其流空效应表现为无信号。在梯度回波序列，动静脉瘘则呈显著高信号。②肿块的邻近结构：肺肿块浸润胸壁及纵隔时，致脂肪界面消失。邻近纵隔的恶性肿瘤常直接侵犯纵隔或向纵隔扩展，侵及纵隔脂肪，甚至直接侵及气管、血管等结构。肺尖部肿块与纵隔、胸壁血管和臂丛神经等的关系较为复杂，冠状面及矢状面 MRI 检查显示效果较佳(图 4-2-8)。③肿块的继发改变：MRI 一般可将中央型肺癌与其阻塞远侧的实变区别。在 T_1WI 上阻塞性炎症或肺不张的信号强度类似或略稍低于肿瘤信号，两者尚难区分，但 T_2WI 上由于肺炎或肺不张的含

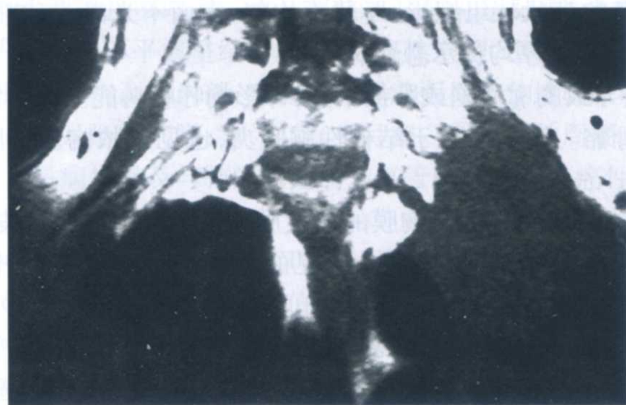


图 4-2-8　左侧肺尖癌
左肺尖肿瘤侵犯胸壁

水量高于肿瘤组织，故其信号显著高于肿瘤的信号。应用顺磁性物质（Gd-DTPA）行增强检查也有助于区分肿块与继发改变。

5. 空洞与空腔　空洞内空气在 T_1WI 上和 T_2WI 上均呈低信号影，其形态大小不同。空洞壁的信号强度依病变的性质、病程的长短及洞壁的厚薄而不同。如结核性空洞形成早期，洞壁厚而内壁不光整，洞壁在 T_1WI 上、T_2WI 上呈中等或中等偏高信号；洞壁变薄且较光整时，洞壁在 T_1WI 上和 T_2WI 上均呈中等偏低信号。空腔壁 MRI 上显示困难。

6. 钙化　钙化在 MRI 上无信号，较大的钙化灶表现为信号缺损区。

（二）胸膜病变

1. 胸腔积液　一般非出血性的积液在 T_1WI 上多呈低信号；而结核性胸膜炎及外伤等所致的积液，由于其内含有较高蛋白质和细胞成分，在 T_1WI 上可呈中-高信号。胸腔积液不论其性质如何，在 T_2WI 上均为高信号。

2. 胸膜肿瘤　在 T_1WI 上肿瘤呈中等信号，T_2WI 上信号强度增高。由于瘤体在 T_1WI 的信号高于积液的信号，在 T_2WI 上低于积液的信号，因此两者多能区别。

3. 胸膜增厚、粘连与钙化　MRI 对这些改变的显示不如 X 线和 CT 检查。

（三）纵隔改变

在 SE 序列上，心腔大血管因流空效应呈低信号，气管主支气管呈低信号，脂肪组织呈高信号，病变很容易被衬托出来。

1. 实性肿块　实性肿瘤通常在 T_1WI 上信号强度略高于正常肌肉组织（图 4-2-9），在 T_2WI 上信号强度多有所增高。如肿瘤内发生变性坏死，瘤灶的信号可不均匀，坏死区在 T_1WI 上呈低信号，在 T_2WI 上呈明显高信号。畸胎瘤内含脂肪、骨骼及钙化，在 T_1WI 上和 T_2WI 上瘤灶的信号多样化。纵隔肿大的淋巴结在 T_1WI 上信号略高于肌肉，T_2WI 上信号明显高于肌肉。大于 2cm 或淋巴结融合成块者常提示为恶性。

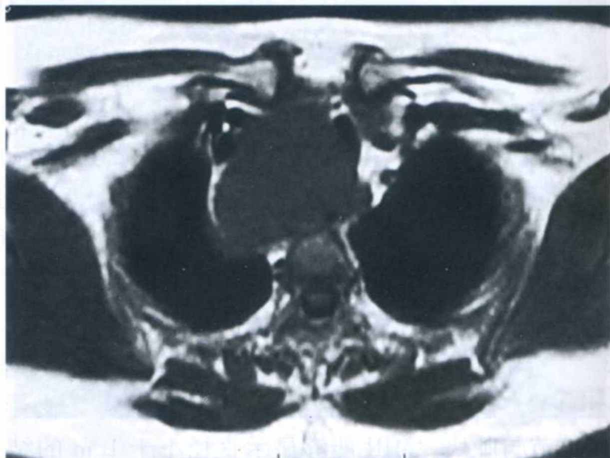


图 4-2-9　胸内甲状腺（T_1WI）

2. 囊性肿块　囊性肿块多为圆形或椭圆形，信号均匀，边缘清楚。信号强度取决于囊肿的内容。单纯性浆液性囊肿表现为水样信号特点，即 T_1WI 上呈低信号，T_2WI 上呈显著高信号。黏液性囊肿或囊内含丰富的蛋白时，T_1WI、T_2WI 上均呈高信号。囊内含胆固醇结晶或出血时，T_1WI 上也呈高信号。

3. 脂肪性肿块　由于脂肪组织在 T_1WI 和 T_2WI 上均表现为高信号，通常前者表现的高信号更为明显。在脂肪抑制序列，脂肪性肿块与同层面的皮下脂肪一样，由高信号变成低信号。

4. 血管性肿块　动脉瘤的瘤壁弹性差，血流在该处流速减慢或形成涡流，可产生一定的磁共振信号。流速很慢的血液在 T_1WI 上呈中等信号，T_2WI 上呈高信号，而流速很快的血液在 T_1WI 及 T_2WI 上均不产生信号。涡流产生的信号多不均匀。动脉瘤内附壁血栓的信号依其形成的时间不同而不同。新鲜的附壁

血栓在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈较高信号。亚急性或慢性期血栓，在 T_1WI 呈中等信号，T_2WI 呈中等偏低信号。血栓机化在 T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号。主动脉夹层依其真假腔血流速度不同，容易分辨。通常假腔大于真腔，血流较缓慢，信号较高，且常有附壁血栓形成。真腔通常血流快而无信号。

第三节 不同成像技术的临床应用

一、X 线的应用价值和限度

X 线检查在胸部应用的价值：检查简单方便，平片多能较清楚显示病变。其应用价值主要是健康普查、疾病初诊及病例随访。肺的健康普查，可早期发现症状不明显的疾病，如肺癌、肺结核、矽肺等。呼吸系统疾病种类很多，X 线检查多能指明病变的部位，做出初步诊断或较明确诊断，对气胸和肋骨骨折等可明确诊断。X 线检查还可以进行动态观察，通过随访、复查了解疾病的变化，判断疗效或了解术后改变。

X 线检查在胸部应用的限度：胸部 X 线检查是胸部三维物体的二维平面投影，前后或左右结构互相重叠，一些隐蔽部位的病变易漏诊，如心影后的小病灶或后肋膈角区的病灶。同时 X 线的密度分辨力低，对于纵隔内的病变，除了纵隔内积气或有大的钙化灶的病灶外，X 线检查不能直接显示纵隔内病变。

二、CT 的应用价值和限度

CT 检查在胸部应用的价值：是胸部疾病的主要检查方法。其可用于鉴别肿块是实性、液性、脂肪性还是血管性，了解肿块的内部结构及边缘的微细变化以及鉴别肿块的性质。了解粟粒型病灶的分布与数目。显示肺大疱、局限性轻度肺气肿等轻微改变。显示网状影、线状影、蜂窝状影，鉴别间质性病变。显示支气管的扩张、气管及支气管腔内狭窄或梗阻、支气管阻塞征象。鉴别纵隔内外病变、胸膜内外病变、膈上下病变，显示肺内病变对纵隔或胸膜的侵犯。显示纵隔内及肺门部淋巴结肿大，了解淋巴结钙化。

CT 检查在胸部应用的限度：胸部 CT 对疾病的检出和诊断要明显优于 X 线胸片，但有时一些病变如肺癌、肺结核、肺炎的表现相似，弥漫性间质性病变表现亦相似，缺乏特异性，致诊断与鉴别诊断发生困难。此外，CT 检查的辐射量要显著高于胸片。

三、MRI 的应用价值和限度

MRI 检查在胸部应用的价值：MRI 可多方位成像，这对于鉴别肺内外病变、纵隔内外病变、膈上下病变，了解病变的起源有很大帮助。在鉴别纵隔肿块为血管性与非血管性、实性与囊性、侵袭性与非侵袭性方面 MRI 也很有价值。MRI 通常能区别肺部肿瘤与其阻塞远侧的实变。MRI 对神经源性肿瘤的诊断起着重要作用，能显示肿瘤与周围组织的关系及肿瘤侵犯范围。近年来，肺 MRI 快速成像、肺血管成像、肺实质灌注成像、应用对比剂氟化气体检查等新技术不同程度地改善了肺的图像质量，将扩大 MRI 在胸部的应用范围。

MRI 检查在胸部应用的限度：由于肺信号弱，且呼吸运动和心脏大血管搏动所致伪影的干扰，所以 MRI 对肺部微细结构的显示效果不佳，不适用于慢性支气管炎、肺气肿、肺大疱、肺间质性炎症、支气管扩张等以间质改变为主的疾病检查。MRI 对钙化灶的显示不敏感。MRI 难显示肋骨或胸骨的骨折，所以一般不用于胸部外伤。

四、成像技术的优选和综合应用

各种成像技术均可用于胸部疾病的诊断，但由于成像原理不同，以及病变的不同阶段、不同部位及不同性质等，各种成像技术的优势也不同。胸部某些疾病往往仅凭一种成像技术难以诊断，需要多种成像技术综合应用，从而相互补充，相互印证。掌握各种成像技术在胸部疾病诊断的优势与限度，是进行成像技术优选和综合应用的前提，优选的原则如下：

(1) 经济的原则：多种成像可用于胸部病变的检查，其检查费差别较大，在选择影像学检查技术时，

应充分考虑患者的经济承受能力，先使用费用较低的成像技术。

（2）简便的原则：根据临床上病情的轻重缓急进行选择，如危重患者、急诊患者，时间性很强，要求尽快有一个影像学诊断的结果，可先选择最简便的检查。

（3）实用的原则：某种成像技术在胸部某些疾病的诊断中有其优势与限度，应扬长避短，如肺间质性病变、肺内粟粒性病变、支气管扩张等，应选用CT检查。

（4）安全的原则：X线和CT检查是利用X线成像，具有一定的辐射作用，而MRI检查为电磁波，不存在X线辐射。多次重复检查或对婴幼儿或孕妇（不包括早孕者）的检查，应尽可能应用MRI检查，必须应用X线和CT检查时，也应注意检查时的剂量。

第四节　气管和支气管疾病

一、先天性支气管囊肿

先天性支气管囊肿（congenital bronchial cysts）是一种由胚胎发育障碍引起的先天性疾病，为呼吸系统最常见的先天性病变。囊肿为单发或多发。囊肿可位于肺内或纵隔，发生于肺内者又称肺囊肿。本节主要介绍肺囊肿。纵隔支气管囊肿见本章纵隔疾病一节。

【临床与病理】

支气管囊肿多见于青少年，男性发病率高。临床症状与囊肿部位、大小有关，也与是否与支气管相通以及邻近肺组织和纵隔受压情况有关。部分患者可无症状，仅在胸部X线检查时偶然发现。如囊肿甚大则可压迫邻近肺组织或纵隔，产生呼吸困难和发绀等症状，少部分患者有咯血。继发感染时则有发热、咳痰、胸痛等症状。张力性囊肿如溃破，可出现胸闷、气急等自发性气胸症状。

支气管的发育是从索状组织演变成中空的管状结构，由于胚胎发育的停滞，不能使索状结构成为贯通的管状结构，其远侧支气管分泌的黏液不能排出，即逐渐积聚膨胀，形成囊肿。通常囊肿的壁菲薄，内层为上皮层，有纤毛上皮或柱状上皮，有支气管壁成分，如平滑肌、软骨、黏液腺和弹力纤维组织。囊肿位于肺门周围肺组织或两下肺，可单发或多发，呈单房或多房。含液囊肿中可为澄清液或血液。若囊肿和支气管相通可成为含气囊肿或液气囊肿。

【影像学表现】

X线：含液囊肿呈圆形、椭圆形或分叶状，密度均匀，出血者密度高。囊肿边缘光滑锐利，有时囊壁可见弧形钙化，周围肺组织清晰，邻近胸膜无改变。深呼、吸气相囊肿形态大小略有改变。含气囊肿为薄壁（约1mm）环状透亮影，囊肿越大壁越薄。囊壁内外缘光滑且厚度均匀一致。与支气管相通处如形成活瓣性阻塞，则形成张力性含气囊肿，邻近肺纹理受压而聚拢。有时含气囊肿可见有间隔，表现为多房性。液气囊肿内可见液平面。感染后囊壁增厚，周围可见斑片状浸润影，与周围肺组织发生粘连，可使其形态不规则。反复感染后囊壁可有纤维化改变，位于叶间胸膜附近的肺囊肿感染时，可见局部叶间胸膜增厚。多发性肺囊肿多见于一侧肺，多为含气囊肿，大小不等，密集者形如蜂窝，占据整侧肺时，称为蜂窝肺或囊性肺。少数可见小的液平面，立位呈高低不平的多个液平。通常伴有胸膜增厚，肺体积减小（图4-4-1）。

CT：肺窗上含液囊肿表现为圆形高密度影，边界清楚锐利。纵隔窗上囊肿密度均匀，CT值为0~20HU。如合并出血或囊内蛋白质含量较高，则CT值相应增高，易与肺实性肿瘤混淆。含气囊肿在肺窗上表现为边界清楚的圆形无肺纹理透亮区，纵隔窗上多能显示其薄壁。液气囊肿在肺窗及纵隔窗上均可见液气平面征象。

MRI：MRI信号强度特点取决于囊肿成分，如为浆液成分，则具有水样信号特点，即T_1WI上为低信号，T_2WI上为高信号。如液体内蛋白成分多或有胆固醇类结晶，T_1WI上表现为高信号。

【诊断与鉴别诊断】

肺囊性病变种类较多，需与支气管囊肿鉴别的常见病变有：①肺隔离症：有较特征的发病部位，异常的主动脉血供可资鉴别。②肺结核空洞：好发于上叶尖后段及下叶背段，周围有卫星病灶和粘连带，可见钙

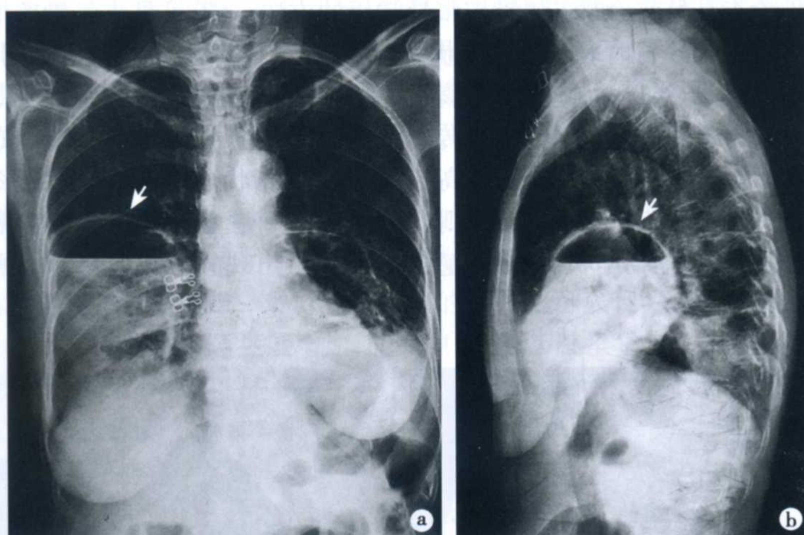


图 4-4-1 右肺先天性支气管囊肿

a,b. 胸部正侧位 X 线片,↑示右中下肺野一含气液面圆形囊肿,囊肿上壁薄而均匀,边缘光滑锐利,下壁与周围斑片状密度增高影分界不清

化及引流支气管影等有助于鉴别。③肺包虫囊肿:可有囊壁钙化及内囊分离的典型表现,结合疫区居住史鉴别多不难。④急性肺脓肿:可与合并感染而囊壁增厚的液气囊肿类似,但其起病急,经抗感染治疗病灶可逐渐缩小,动态观察不难鉴别。

二、支气管扩张

支气管扩张(bronchiectasis)是指支气管内径的异常增宽,为较常见的一种慢性支气管疾患,可为先天性,但多为后天性。发病年龄以儿童及青年期为多,多见于左肺下叶、左肺舌叶及右肺下叶,可两肺同时存在。

【临床与病理】

咳嗽、咳痰、咯血为支气管扩张的三个主要症状。尤其是反复感染后,常咯大量腥臭味的脓痰。约半数患者咯血,多为成人,小儿咯血少见。咯血可自少量痰中带血到大咯血,少数患者甚至以大咯血为首发症状,或只有反复大咯血,而无咳嗽或咳痰。合并感染时可有发热、胸痛。如病变广泛,可有呼吸困难、发绀及杵状指等。

先天性支气管扩张病理改变为管壁平滑肌、腺体和软骨减少或缺如,同时有支气管上皮脱落,支气管内炎性细胞浸润,管壁肿胀和周围纤维组织增生。后天性支气管扩张的主要病因为慢性感染引起支气管壁组织的破坏;支气管内分泌物淤积及长期剧烈咳嗽,引起支气管内压增高;肺不张及肺纤维化对支气管产生的外在性牵引。这三种因素互为因果,促成并加剧支气管扩张。支气管扩张一般发生在 3 ~6 级分支。根据其形态,支气管扩张根据形态分为:①柱状支气管扩张:扩张的支气管远端与近端宽度相近。②囊状支气管扩张:扩张的支气管远端的宽度大于近端,远端呈球囊状。③静脉曲张型支气管扩张:扩张的程度稍大于柱状,管壁有局限性收缩致支气管形态不规则,形似静脉曲张。三种类型可同时混合存在或以其中一种为主。支气管扩张常伴有肺部炎症。

【影像学表现】

X 线:早期轻度支气管扩张在平片上可无异常发现。较严重的支气管扩张,由于支气管及肺间质的慢性炎症引起管壁增厚及纤维结缔组织增生而致局部肺纹理增多、增粗、排列紊乱。扩张而含气的支气管可表现为粗细不规则的管状透明影,扩张而含有分泌物的支气管则表现为不规则的杵状致密影。囊状支气管扩张呈囊状或蜂窝状影,表现为多个圆形或卵圆形薄壁透亮区,有时囊底有小液平,多伴有肺纹理粗乱或肺实质炎症。支气管扩张继发感染时,表现为小斑片状或较大片状模糊影。

CT：高分辨力 CT 检查是目前诊断支气管扩张最常用的方法。CT 可见支气管壁增厚，管腔增宽。当扩张的支气管走行与 CT 层面平行时表现为轨道状，称为轨道征；与 CT 平面垂直时则表现为厚壁的圆形透亮影，此时，扩张的支气管与伴行的肺动脉共同表现为印戒状，称为印戒征。正常时，肺动脉直径稍大于伴行的同级支气管直径，当这种大小关系发生倒转时，提示支气管扩张。如扩张的支气管内为黏液所充盈时，则表现与血管伴行而粗于血管的柱状或结节高密度影，类似指状征改变。静脉曲张状支气管扩张表现为支气管管径呈粗细不均的囊状改变，管壁不规则，可呈串珠状。囊状支气管扩张表现为支气管远端呈囊状膨大，成簇的囊状扩张，形成葡萄串状影，合并感染时囊内可出现气液平面及囊壁增厚，为特征性征象（图 4-4-2）。

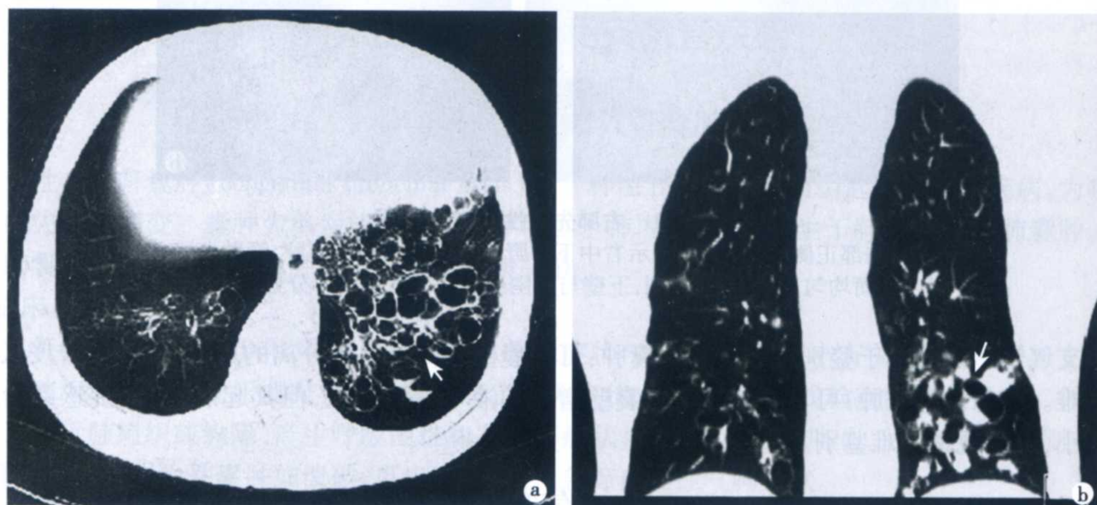


图 4-4-2　两下肺囊状支气管扩张

a. 横断面；b. 冠状面重组。↑示两下肺葡萄串状支气管扩张，囊壁较厚，部分囊内见气液平面

MRI：病变区主要表现为肺野结构紊乱，可见索条状或蜂窝状信号影，在心电门控 T_1WI 上显示最清晰。扩张的支气管管壁增厚而不规则，横断面上可见印戒征，或表现为粗细不均的长柱状或串珠状影。囊状支扩可呈多环状异常信号影，其中可见气液平面。

【诊断与鉴别诊断】

X 线胸片在粗乱的肺纹理中如见杵状、囊状或蜂窝状影，结合临床有咳嗽、咳痰、咯血，可考虑支气管扩张的诊断。HRCT 对支气管扩张检出率很高，已成为支气管扩张诊断的主要手段。

囊状支气管扩张有时需与多发性肺囊肿及肺气囊等病变鉴别。多发性肺囊肿的囊肿相对较大，囊壁相对较薄，较少有液平面。肺气囊多见于金黄色葡萄球菌肺炎，呈多个类圆形的薄壁空腔，其变化快，常伴有肺内浸润病灶或脓肿，且常随炎症吸收而消退，一般不难鉴别。

三、慢性支气管炎

慢性支气管炎（chronic bronchitis）是指支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症，为一种多病因的呼吸道常见病，多见于老年人。临床常简称为慢支。

【临床与病理】

临床表现早期主要是咳嗽、咳痰，痰为白色黏液泡沫状，黏稠不易咳出。并发感染时，痰量增多且呈黄色脓性，有时可带血丝，多在冬季发病，咳嗽、咳痰反复发作而病情加重。晚期因阻塞性肺气肿和（或）肺源性心脏病可出现气急、呼吸困难、心悸，甚至不能平卧等症状。临床诊断标准为慢性咳嗽、咳痰或伴有喘息，连续 2 年或以上，每年发病至少持续 3 个月，排除其他心肺疾病方可诊断。

支气管的炎性改变最初发生在较大支气管，随病变发展而自上至下逐渐累及细支气管。炎症改变起于黏膜层，黏膜充血、水肿、糜烂甚或溃疡；黏液腺体增生、肥大，分泌亢进；纤毛上皮倒伏甚或脱落，净化功

能减低,分泌物淤积。较小支气管的慢性炎症可导致管壁软骨变性萎缩,管壁弹力纤维破坏,进而导致呼气性支气管塌陷,同时分泌物淤积,结果产生支气管的不完全阻塞。支气管黏膜慢性炎症导致的肉芽组织及纤维组织增生,引起的管壁增厚及管腔狭窄,也可产生支气管不完全阻塞。慢性炎症引起纤维结缔组织增生,支气管周围间质纤维化可引起小血管的扭曲、变形,肺泡壁纤维化可形成纤维小结。

【影像学表现】

X线:慢性支气管炎早期无异常X线征象。当病变发展到一定阶段,胸片可出现某些异常征象,主要表现为肺纹理增多、紊乱、扭曲及变形。由于支气管增厚,当其走行与X线垂直时,可表现平行的线状致密影,形如双轨,故称为轨道征(train line sign)。肺组织的纤维化可表现为索条状或网状影,其内可伴有小点状影。弥漫性肺气肿表现为肺野透亮度增加,肋间隙增宽,心脏呈垂直形,膈低平。长期肺气肿胸腔内压力增高,气管两侧壁受挤压,气管可呈刀鞘状。小叶中心性肺气肿表现为肺透明度不均匀,或形成肺大疱。肺血管纹理近肺门处增粗(右下肺动脉横径超过15mm),而外围分支细少,为肺动脉高压征象。合并肺实质性炎症时,表现为两肺多发斑片状阴影,以两肺中下野内带多见。

CT:显示支气管壁增厚,易显示轨道征,管腔不同程度狭窄或扩张,肺纹理扭曲。出现肺气肿者显示肺组织密度低而不均匀,小血管影稀疏、细小,胸膜下区常可见肺大疱影,气管呈刀鞘状改变。间质纤维化者可见弥漫性网状影。出现肺动脉高压者可见近肺门部的肺动脉扩张,而外围小动脉影明显减少,呈残根状表现。

【诊断与鉴别诊断】

慢性支气管炎影像学表现无特征性,但结合临床病史、症状,一般不难做出提示性诊断。出现肺气肿者表现较典型,较易做出诊断。但是引起肺纹理改变及产生肺气肿的疾患较多,在诊断时需与间质性肺炎、结缔组织疾病、尘肺、细支气管炎等鉴别。

第五节 肺先天性疾病

一、肺隔离症

肺隔离症(pulmonary sequestration)又称为支气管肺隔离症,为胚胎时期一部分肺组织与正常肺分离而单独发育而成,可分为肺叶内型和肺叶外型。

【临床与病理】

肺隔离症可见于各年龄组,以青年居多,男女发病无明显差别。多数患者无症状,在体检时偶然发现。如合并感染则表现为呼吸道感染的症状,可有发热、咳嗽、咳痰、胸痛,甚至痰中带血等症状。

肺叶内型病变与邻近正常肺组织为同一脏层胸膜所包裹,隔离肺组织为大小不等的囊样结构,部分为实性肺组织块,与正常肺组织分界不清。囊内充满黏液,一般不与正常支气管相通,感染时才与邻近支气管相通,囊内可有脓液,且空气可进入囊内。供血动脉多来自降主动脉,少数来自腹主动脉或其分支。静脉回流多经肺静脉、少数经下腔静脉或奇静脉。此型多见于下叶后基底段,位于脊柱旁沟,以左侧多见。

肺叶外型肺隔离症为副肺叶或副肺段,被独立的脏层胸膜所包裹。病变组织多为无功能的实性肺组织块,少数呈囊样改变,不易引起感染。供血动脉来自腹主动脉,静脉回流经下腔静脉、门静脉、奇静脉或半奇静脉。此型多位于肺下叶与横膈之间,偶见于膈下或纵隔内。

【影像学表现】

X线:肺叶内型肺隔离症表现为下叶后基底段圆形或椭圆形致密影,少数为分叶状或三角形,密度均匀,边缘清楚,其下缘多与膈相连。合并感染时,病灶与邻近支气管相通,可形成单发或多发含气的囊腔影。病灶的大小可随病理演变而改变,感染时病灶可增大且边缘模糊不清,经抗感染治疗后病变又可缩小,边缘也变清楚,也可因纤维化而形成向外牵拉的尖角,但病变不消失。反复感染后周围的支气管可发生扩张。肺叶外型表现为左下叶后基底段部位的软组织密度影,通常密度均匀。

CT:肺叶内型肺隔离症表现为膈上区肺下叶基底部脊柱旁软组织密度影,密度不均,典型者呈蜂窝状

改变，或多个大小不等的囊样透光区及囊状低密度影，有的可见液-气面或液-液面，少数见斑点状钙化。如伴发感染，病灶可呈脓肿样改变，边缘模糊不清，周围可见轻度肺气肿改变。肺叶外型肺隔离症表现为边缘清楚的软组织密度影，多数患者病灶密度均匀，少数病灶内可见多发小囊状低密度影。CT 增强多数肺叶内型和少数肺叶外型病变呈不规则强化，实质部分强化明显。螺旋 CT 动态增强检查可显示肺隔离症来自体循环的供养动脉（图 4-5-1）。

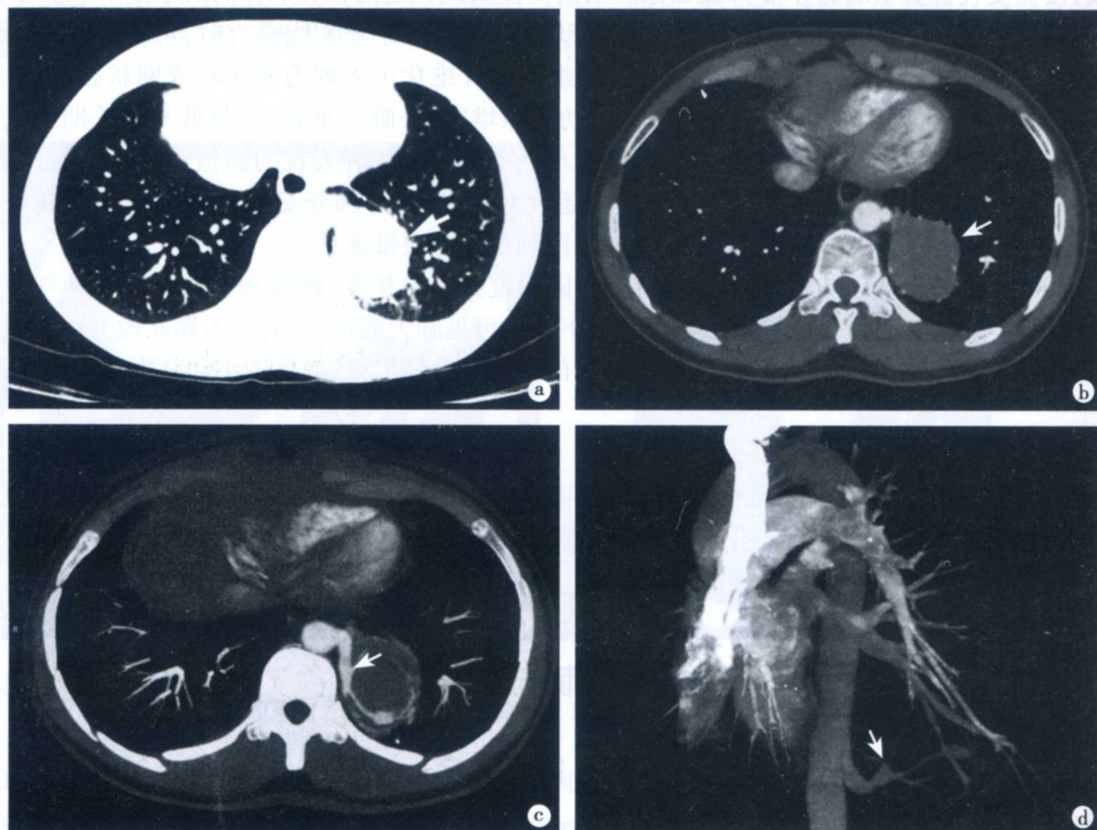


图 4-5-1　肺隔离症

a. 横断面肺窗；b. 横断面增强纵隔窗；c. 横断面增强厚层重组；d. MIP 重组图像。显示左下肺脊椎旁类圆形软组织密度肿块（a、b，↑），边缘清晰，增强扫描显示来自体循环（主动脉）的供血动脉（c、d，↑）

MRI：肺隔离症表现为软组织肿块影，其信号多不均匀，肿块的囊性区 T_1WI 上呈低信号，T_2WI 上呈高信号。实性区 T_1WI 上呈中等信号，T_2WI 上呈稍高信号。MRI 平扫有时可显示病灶供血动脉的起源处、病灶内的血管结构及静脉引流情况。

【诊断与鉴别诊断】

肺隔离症好发于两下肺后基底段，尤以左下多见，位于脊柱旁沟，呈三角形或类圆形，其内可见囊性结构，边缘清楚，CT 增强实质部分可强化，从而提示本病。如发现来自体循环系统的血供则可确诊。肺隔离症继发感染时，与肺脓肿表现类似，但后者多见于上叶后段或下叶背段，很少呈囊状。下叶阻塞性肺不张因支气管轻度扩张且有黏液潴留，表现为较大的实变区内多发囊状或管状低密度影时，形似肺隔离症。前者实变区前缘为斜裂，多呈平直或凹面向前外方的弧线状，无异常体循环供血等，有助于阻塞性肺不张的诊断。

二、肺动静脉瘘

肺动静脉瘘（pulmonary arterio-venous fistula）又称肺动静脉畸形，是肺部的动脉和静脉直接相通而引起的血流短路，多为先天性，少数可由于胸部创伤累及肺血管而形成。在先天性肺动静脉瘘患者中，

30%～40%有家族性和遗传性毛细血管扩张症。

【临床与病理】

患者多无症状，常偶然发现。较大的肺动静脉瘘主要表现为活动后呼吸困难、心慌、气短、发绀、杵状指、胸痛及红细胞增多症等。肺动静脉瘘破裂则常见的症状为咯血，其量多少不等。合并毛细血管扩张症时可有鼻出血、便血或血尿等症状，可见颜面、口唇、耳部和甲床血管扩张。

本病的基本病理改变是扩张的动脉经过菲薄囊壁的动脉瘤样囊腔直接与扩张的静脉相连。动、静脉之间的畸形血管经常处于肺动脉压力及血流的作用下，病灶逐渐扩大。根据肺动静脉瘘的输入血管的来源可分为两型：①肺动脉与肺静脉直接交通：为扩张的肺动脉血流直接流入扩张的肺静脉，不经过肺部毛细血管网的氧合作用。②体循环与肺循环的直接交通：为主动脉的分支（如支气管动脉，肋间动脉，或胸主动脉的异常分支）与肺静脉直接交通。根据肺动静脉瘘的输入血管的数目可分为两型：①单纯型：输入的动脉与输出的肺静脉各1支，交通血管呈瘤样扩张，瘤囊无分隔。②复杂型：输入的动脉与输出的静脉为多支，交通血管呈瘤样扩张，瘤囊常有分隔，或为迂曲扩张的血管，也可为相互连通的多支小血管。

【影像学表现】

X线：根据X线胸片表现，可分为囊状肺动静脉瘘和弥漫性肺小动静脉瘘。囊状肺动静瘘表现为单发或多发结节状影，通常为单发，且多见于下叶，直径大小多为1～3cm不等，多呈凹凸不平或浅分叶状，密度均匀，少数可见钙化，边缘光滑锐利。常可见一支或数支粗大扭曲的血管影引向肺门，为输入血管。若为肋间动脉与肺静脉的交通，肋间动脉的扩张和搏动，可压迫肋骨下缘产生压迹。弥漫性肺小动静脉瘘表现为肺叶或肺段分布的多发葡萄状高密度影，也可仅表现为肺纹理增粗、扭曲、紊乱，甚或无阳性所见。

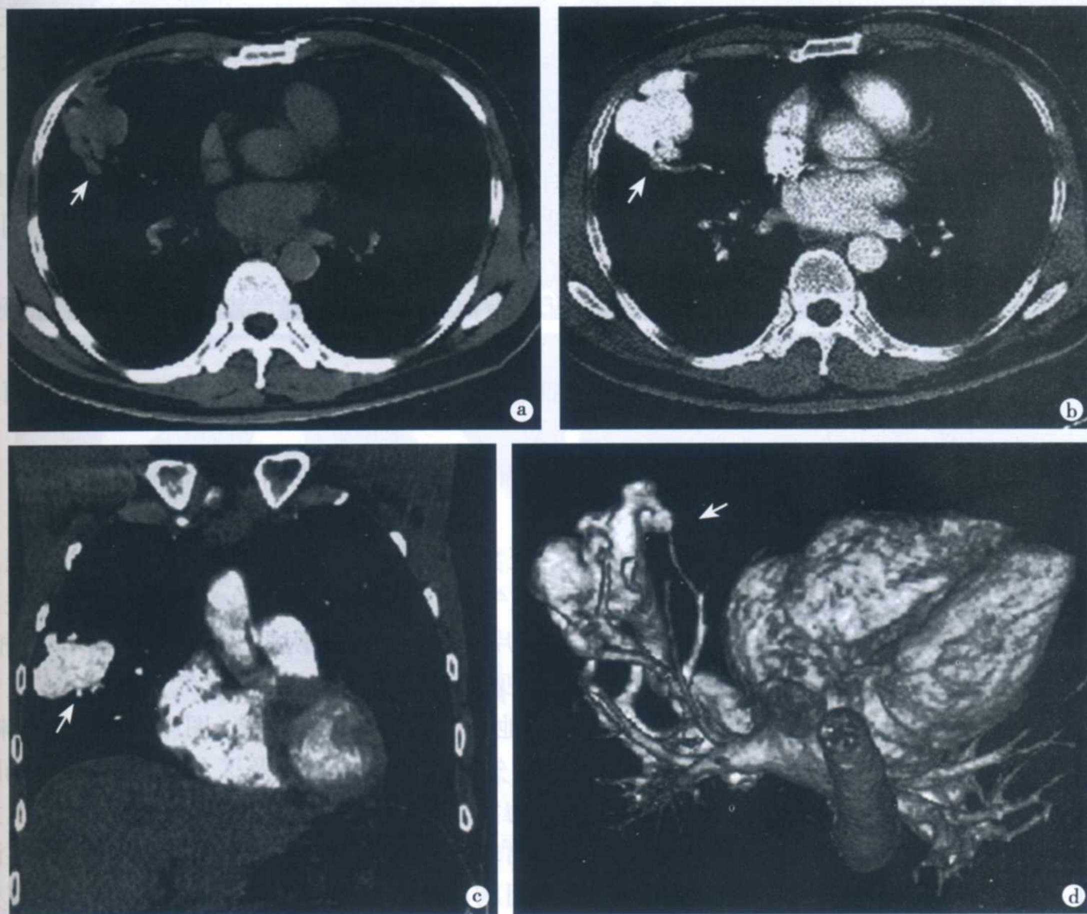


图4-5-2　肺动静脉瘘（见彩插）

a. 平扫；b. c. 横断面及冠状面增强；d. VRT三维重组图像。显示右肺中叶分叶状软组织肿块影，边缘可见迂曲的血管与之相连，增强后该软组织肿块明显强化，VRT容积再现清晰显示供血的肺动脉、扩张的血管团及引流的肺静脉（d，↑）

CT:肺动静脉瘘在 CT 上表现为圆形或轻度分叶的致密影,多位于肺门附近的肺内带。在不少病例中可见到输入动脉的血管,而引流静脉注入左心房。增强 CT 病变区强化明显,供应动脉及引流静脉亦更加清楚,多层螺旋 CT 增强 VRT 三维重组可以清晰显示供血动脉、囊状扩大的畸形血管团及引流的静脉(图4-5-2)。

MRI:在 MRI 上,由于流空效应,肺动静脉瘘内的血液表现为低信号,梯度回波快速成像技术,其内的血液则可表现为高信号。如动静脉瘘内血流较慢,T_1WI 上呈中等信号,信号不均匀,T_2WI 上呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】

囊状肺动静脉瘘表现结节状影,有浅分叶,密度均匀,边缘清楚,CT 增强可见供血动脉及引流静脉影,MRI 血流呈流空信号,其影像学表现典型,结合病史,诊断多无困难。弥漫性肺小动静脉瘘仅表现为肺叶或肺段分布的肺纹理增粗、扭曲、紊乱时,应注意与纤维性病灶鉴别。

第六节 肺部炎症

一、大叶性肺炎

大叶性肺炎(lobar pneumonia)为细菌引起的急性肺部炎症,主要致病菌为肺炎链球菌。在冬、春季节发病较多。

【临床与病理】

本病多见于青壮年,临床上起病急,以突然高热、恶寒、胸痛、咳嗽、咳铁锈色痰为临床特征。在不同病变期间可有不同的阳性体征,如叩诊浊音,语颤增强,呼吸音减低和肺部啰音等。有些大叶性肺炎可有上腹痛。血化验检查白细胞总数及中性粒细胞明显增高。

炎性渗出主要在肺泡,而支气管及间质很少有改变。大叶性肺炎的病理改变可分为四期:

1. 充血期　发病后 12~24 小时为充血期,此时肺部毛细血管扩张、充血,肺泡内有浆液性渗出液。渗出液中细胞不多,肺泡内仍可含气体。炎性渗液及细菌经细支气管及肺泡壁上的肺泡孔扩展到邻近肺泡而使炎症区扩大。

2. 红色肝样变期　2~3 天后肺泡内充满大量纤维蛋白及许多红细胞等渗出物,使肺组织变硬,切面呈红色肝样。

3. 灰色肝样变期　再经过 2~3 天,肺泡内红细胞减少而代之以大量的白细胞,肺组织切面呈灰色肝样。

4. 消散期　在发病 1 周后肺泡内的纤维性渗出物开始溶解而被吸收、消失,肺泡重新充气。

【影像学表现】

X 线:X 线表现与病理分期密切相关,通常 X 线征象较临床症状出现要晚。基本 X 线表现为不同形状及范围的渗出与实变。充血期由于很多肺泡尚充气,往往无明显异常的 X 线征象。病变进展到实变期(包括红色肝样变期及灰色肝样变期),表现为大片状均匀的致密阴影,形态与肺叶的轮廓相符合。由于实变肺组织与含气的支气管相衬托,其内有时可见透亮的支气管影,即空气支气管征或支气管气像。病变的叶间裂的一侧常可见平直的界限,而在其他部分的边缘模糊不清(图 4-6-1)。近年来,由于抗生素的广泛应用,往往使大叶性肺炎的发展被抑制,失去其典型的临床及 X 线表现,病变多局限在肺叶的一部分或某一肺段。大叶性肺炎吸收消散表现为实变影的密度逐渐降低,病变呈散在的、大小不一和分布不规则的斑片状影。进一步吸收后病变区出现条索状影,其后仅见增粗的肺纹理,逐渐恢复正常。在与病变邻接的叶间裂处可遗留有增厚的叶间胸膜影。少数病例可因长期不吸收而演变为机化性肺炎。

CT:CT 征象主要是实变的病变呈大叶性或肺段性分布,病变中可见空气支气管征,病变边缘被胸膜所局限且平直,实变的肺叶体积通常与正常时相等,消散期病变呈散在的、大小不一的斑片状影,进一步吸收仅见条索状阴影或病灶完全消失(图 4-6-2)。

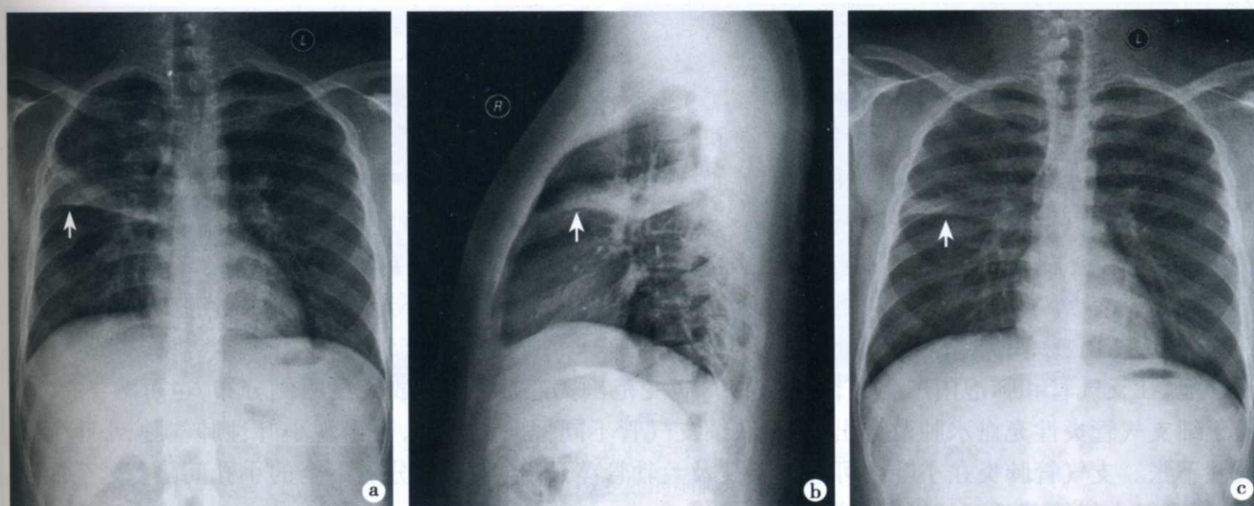


图 4-6-1 大叶性肺炎

a,b. 正侧位胸片,右肺上叶大片状密度增高影,水平叶间裂显示清楚(↑);
c. 与 a,b. 为同一病人,抗感染治疗后 1 周,病变范围缩小

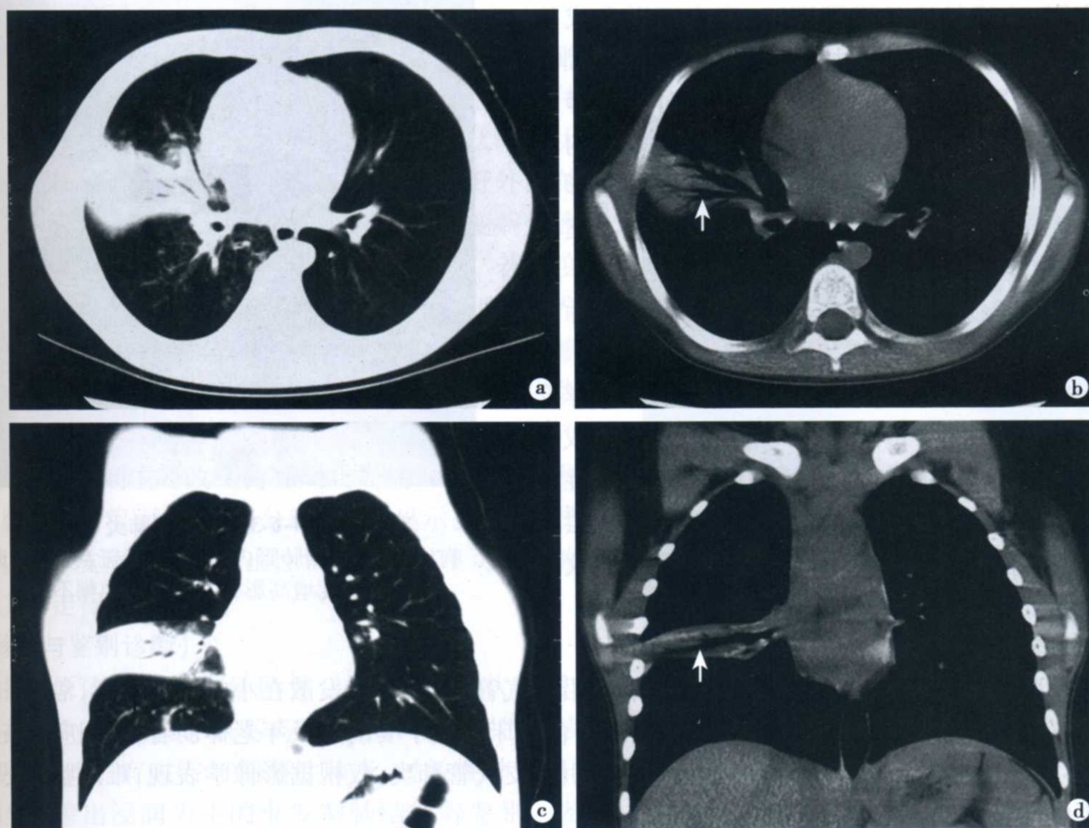


图 4-6-2 大叶性肺炎

a,b. CT 平扫,c,d. 冠状位重组,右肺中叶外侧段大片状密度增高影
(黑↑),病变中可见空气支气管征(白↑)

【诊断与鉴别诊断】

大叶性肺炎患者临床症状较典型,实变期的影像学表现亦较具特征,所以诊断一般不难。X 线胸片上,上叶大叶性肺炎应与干酪性肺炎等鉴别,中叶大叶性肺炎应与中叶肺不张鉴别,下叶大叶性肺炎应与胸膜炎等鉴别。消散期应与肺结核、支气管肺炎或节段性支原体肺炎鉴别。

二、支气管肺炎

支气管肺炎(bronchopneumonia),又称小叶性肺炎。病原体可为细菌性,亦可为病毒性,以细菌性比较常见。常见的致病菌为链球菌、葡萄球菌和肺炎链球菌等。多见于婴幼儿、老年人及极度衰弱的患者,或为手术后以及长期卧床患者,使两肺下部血液淤滞诱发感染。

【临床与病理】

支气管肺炎临床表现较重,多有高热、咳嗽、咳泡沫样黏痰或脓痰,并伴有呼吸困难、发绀及胸痛等;胸部听诊有中、小水泡音。发生于极度衰竭的老年人时,因机体反应性低,体温可不升高,血白细胞计数也可不增多。

支气管肺炎多由支气管炎和细支气管炎发展而来。病变以小叶支气管为中心,经过终末细支气管延及肺泡,在支气管和肺泡内产生炎性渗出物。病变范围为小叶性,呈散在性两侧分布,也可融合成片状。由于细支气管炎性充血水肿及渗出,易导致细支气管不同程度的阻塞,可出现小叶性肺气肿、小叶性或节段性不张。支气管肺炎在小叶内可经孔氏孔及兰勃管蔓延,也可通过分隔不全的小孔间隔蔓延至邻近小叶,还可经支气管蔓延至邻近或远隔小叶。

【影像学表现】

X线:病变多见于两肺中下野的内、中带;长期卧床患者的坠积性支气管肺炎,病灶多见于两侧脊柱旁及两下肺野。病灶沿支气管分布,呈斑点状或斑片状密度增高影,边缘较淡且模糊不清,病变可融合成片状或大片状(图4-6-3)。病灶液化坏死可形成空洞,表现为斑片状影中可见环形透亮影。有时可见肺气囊,为引流支气管因炎症而形成活瓣作用致空洞内气体逐渐增多所致。支气管炎性阻塞时,可见三角形肺不张的致密影,相邻肺野有代偿性肺气肿表现。支气管肺炎经治疗后可完全吸收消散,肺部恢复正常。久不消散的支气管肺炎可引起支气管扩张,融合成片的炎症长期不吸收可演变为机化性肺炎。

图4-6-3 支气管肺炎
胸片检查,双侧肺野内、中带可见斑点状及小斑片状密度增高影,边缘较淡、模糊不清

CT:病灶呈弥漫散在斑片影,典型者呈腺泡样形态,边缘较模糊,或呈分散的小片状实变影,或融合成大片状(图4-6-4)。小片状实变影的周围,常伴阻塞性肺气肿或肺不张,阻塞性肺不张的邻近肺野可见代偿性肺气肿表现。由于支气管炎及支气管周围炎,肺纹理显示增粗且较模糊。CT易于显示病灶中的小空洞。

【诊断与鉴别诊断】

支气管肺炎好发于两中下肺的内、中带,病灶沿支气管分布,呈多发散在小的斑片状影,常合并阻塞性小叶性肺气肿或小叶肺不张,是本病典型表现。结合临床多见于婴幼儿及年老体弱者,有相应的临床症状和体征,多可做出诊断。细菌、病毒及真菌等均可引起支气管肺炎,仅根据影像学表现,难以鉴别支气管肺炎的病原体性质。

三、支原体肺炎

支原体肺炎(mycoplasmal pneumonia)是由支原体引起的以间质改变为主的肺炎。支原体较一般细菌小,较病毒大。这种微生物由口、鼻的分泌物经空气传播,引起散发性的、甚或流行性的呼吸道感染,多发生于冬春及夏秋之交。

【临床与病理】

多数患者症状较轻,有疲乏感,或有低热、咳嗽,有时咳少量白色黏液痰。部分患者体温可达38℃以上,也有胸痛、咳嗽。少数重症患者有高热及呼吸困难,部分患者可无自觉症状而在体检时发现。5岁以下儿童

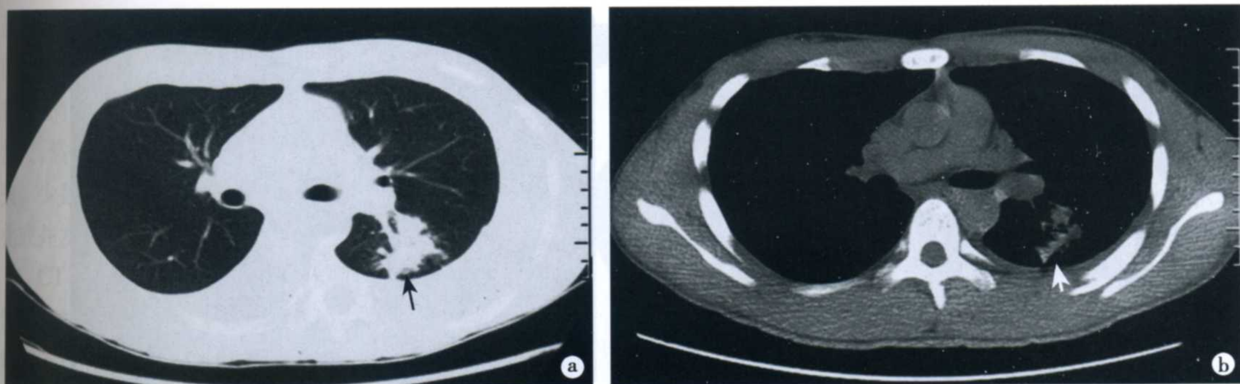


图 4-6-4 支气管肺炎

a,b. CT 平扫,左肺可见散在的小片状实变影,部分病灶融合成大片状(↑),邻近病变处的胸膜增厚

患者症状多很轻微。实验室检查支原体抗体呈阳性,发病后 2 ~3 周血冷凝集试验比值升高(可达 1∶64)。

支原体侵入肺内可引起支气管、细支气管黏膜及其周围间质充血、水肿,多核细胞浸润,侵入肺泡可产生肺泡浆液性渗出性炎症。病变范围可从小叶、肺段到大叶。严重的感染可引起肺实质的广泛出血和渗出。

【影像学表现】

X 线:病变多见于下叶,早期主要是肺间质性炎症改变,表现为肺纹理增多及网状影。当肺泡内渗出较多时,则出现斑点状模糊影。病变的分布和形态个体差异较大。多数呈节段性分布,少数为小斑片状影或大叶性实变。较典型的表现为自肺门附近向肺野外围伸展的大片扇形影,其外缘逐渐变淡而消失。实变病灶密度多较淡,病灶中多可见肺纹理影(图 4-6-5)。若病变区支气管内分泌物阻塞可有区域性肺不张,表现宽或窄的带状影。少数患者的病灶可呈分散的多发斑片状模糊影。病变多在 2 ~3 周内消失,少数治疗不及时可发展成肺脓肿。

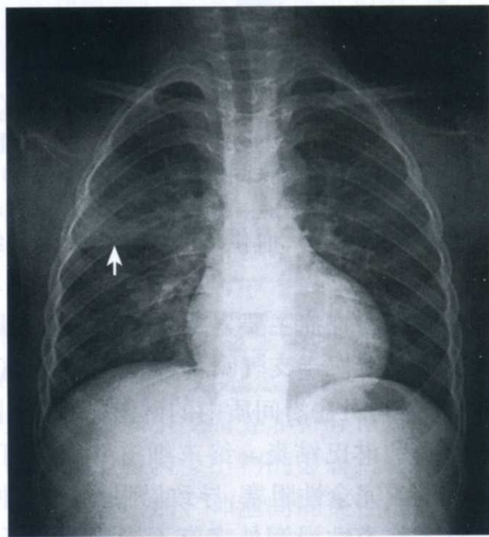


图 4-6-5 支原体肺炎

胸片检查,右肺可见小斑片状及大片状影,以右肺上叶病变较为明显,呈大片状实变影(↑),密度较淡,透过病灶多可见其中的肺纹理影

CT:本病早期主要改变为肺间质炎症,CT 检查可见病变区肺纹理增粗而模糊,高分辨力 CT 显示更明确(图 4-6-6)。由于支原体肺炎渗出性实变较淡,CT 可较清晰地显示其内走行的肺纹理。

【诊断与鉴别诊断】

根据支原体肺炎影像学所见,结合临床症状较轻、肺部体征较少、白细胞计数不高和支原体抗体阳性等表现,诊断多不难。有时需与细菌性肺炎、过敏性肺炎、病毒性肺炎及渗出浸润为主的继发型肺结核等鉴别。鉴别困难时,可行冷凝集试验或支原体抗体检查。

四、间质性肺炎

间质性肺炎(interstitial pneumonia)系肺间质的炎症,病因有感染性与非感染性之分。感染性间质性肺炎可由细菌或病毒感染所致,以病毒感染所致者较多见。多见于小儿,常继发于麻疹、百日咳或流行性感冒等急性传染病。

【临床与病理】

除原发的急性传染病症状外,常同时出现气急、发绀、咳嗽、鼻翼扇动等,而体征较少。在婴幼儿,由于

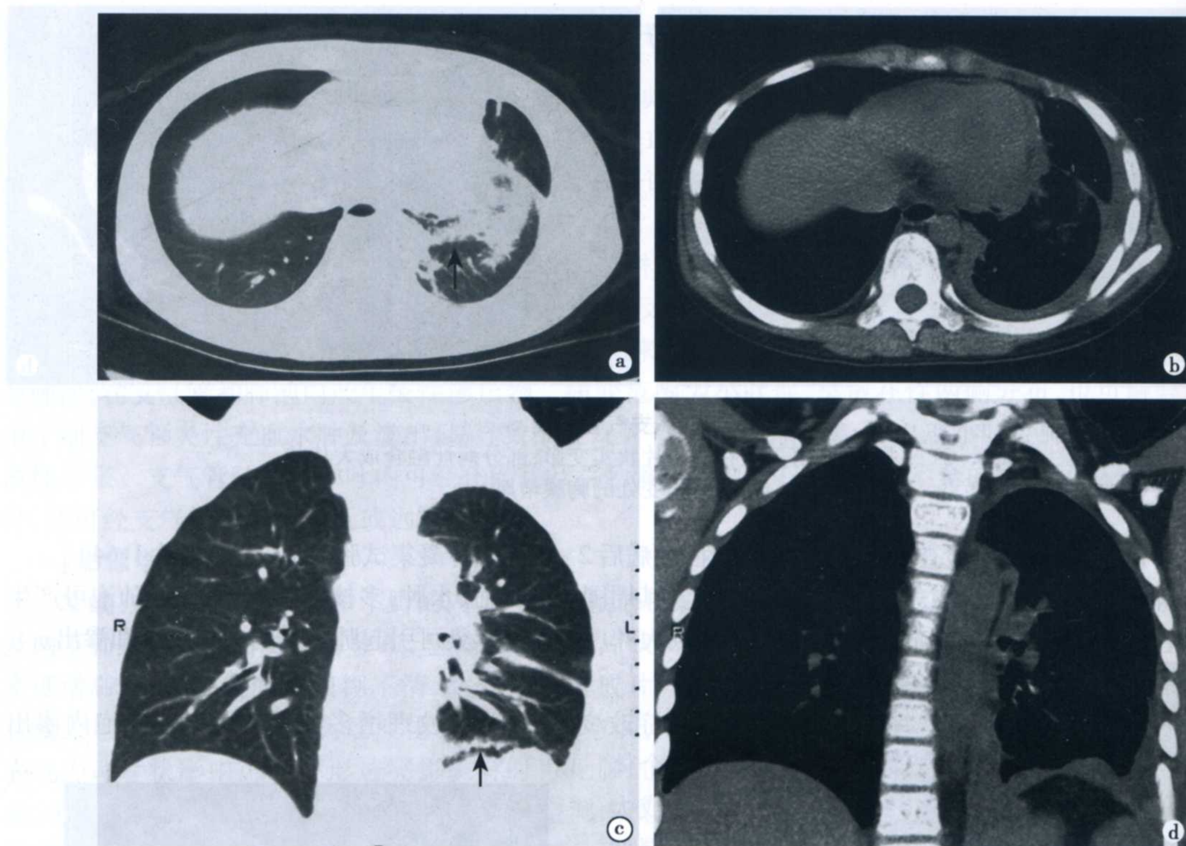


图 4-6-6 支原体肺炎

a,b. CT 平扫;c,d. 冠状位重组。左下肺纹理增粗、模糊,可见散在的片状实变影(↑),双侧胸膜增厚并以左侧明显

肺间质组织发育良好,血供丰富,肺泡弹力组织不发达,故当间质发生炎症时,呼吸急促等缺氧症状比较显著。

病理特征为炎症主要累及支气管和血管周围、肺泡间隔、肺泡壁、小叶间隔等肺间质,肺泡则很少或不被累及。通常继发于支气管炎,炎症累及支气管壁并扩展到支气管周围组织。肺间质内有水肿和淋巴细胞的浸润,同时炎症沿间质内的淋巴管蔓延引起局限性淋巴管炎和淋巴结炎。终末细支气管炎可引起细支气管部分或完全性阻塞,导致局限性肺气肿或肺不张。慢性者除炎性浸润外多有不同程度的纤维结缔组织增生。

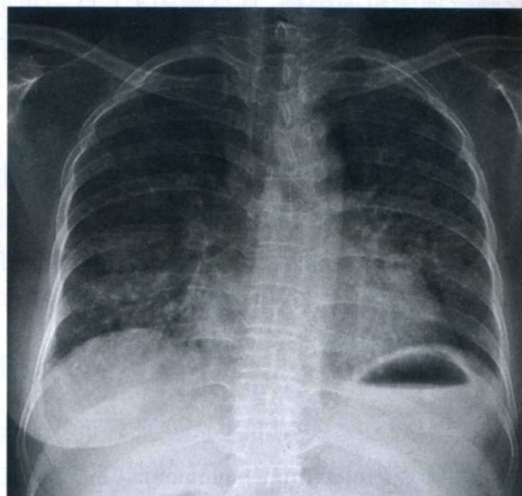


图 4-6-7 间质性肺炎

胸片检查,双肺纹理增多,紊乱,可见短条状、条带状密度增高影相互交织成网,其内可见不均匀分布的小结节状密度增高影,双侧肺门显示不清

【影像学表现】

X 线:病变分布较广泛,好发于两肺门区附近及肺下野。病变累及支气管、血管周围的间质时,可见纤细条纹状密度增高影,边缘清晰或略模糊,其走行僵直,可数条互相交错或两条平行。病变累及终末细支气管以下的肺间质时,病变显示为短条状,相互交织成网状的密度增高影,其内可见间质增厚所构成的大小均匀而分布不均匀的小结节状密度增高影(图 4-6-7)。有时肺野内可见广泛的细小结节状影,大小一致、分布不均,但肺尖及两肺外带常不受累及。由于肺门周围间质的炎性浸润以及肺门淋巴结炎,造成

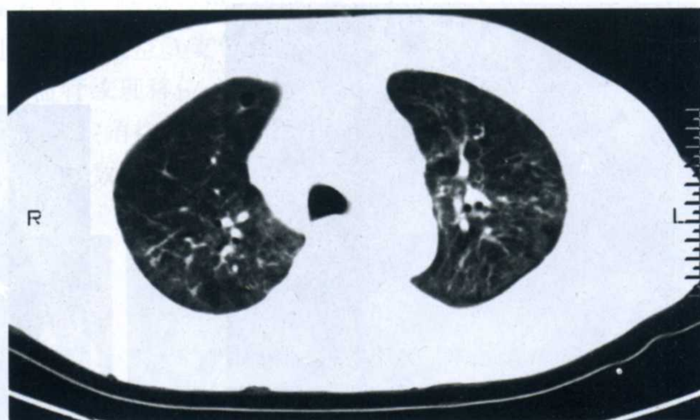


图 4-6-8 间质性肺炎
CT 平扫肺窗，双侧肺野弥漫分布的网状影，以左侧肺野较明显，双肺还可见多发弥漫分布的小片状及结节状影，边缘模糊

肺门影增大，密度增高，但结构不清。间质性肺炎的吸收消散较肺泡炎症缓慢，在消散过程中，肺内粟粒点状影先消失，然后紊乱的条纹影渐减少而消失。少数病例可导致慢性肺间质纤维化或并发支气管扩张等。

CT：常规 CT 扫描可见两侧肺野弥漫分布的网状影，以下肺野明显。高分辨力 CT 可见小叶间隔及叶间胸膜增厚。有时，两肺可见多发弥漫分布的小片状或结节状影，边缘清楚或模糊（图 4-6-8）。有时可见小叶肺气肿或肺不张征象。在急性间质性肺炎早期阶段或轻症病例，由于肺泡腔内炎性细胞浸润伴少量渗出液，肺泡内尚有一定的气体，可见磨玻璃样密度影。肺门和气管旁淋巴结可肿大。少数病例胸腔可有少量积液。

【诊断与鉴别诊断】

间质性肺炎主要表现为肺纹理增多、网状及小结节状影、肺气肿，且多呈对称性，易漏诊，同时其病因很多（如结缔组织疾病、尘肺、朗格汉斯细胞组织细胞增生症、结节病等），影像学表现可相似，应注意鉴别。粟粒状影需与粟粒性肺结核相鉴别。

五、严重急性呼吸综合征

严重急性呼吸综合征（severe acute respiratory syndrome，SARS）又称传染性非典型肺炎，是由 SARS 冠状病毒引起，主要通过近距离空气飞沫和密切接触传播的一种急性呼吸道传染病。本病为一种新型传染病，传染性强，病死率高，已列入我国法定传染病管理范畴。

【临床与病理】

首发症状多为发热，可伴头痛、胸痛和全身关节、肌肉酸痛，多有咳嗽，为干咳少痰，偶有血丝痰，肺部体征不明显。临床分为早期（病初 1～7 天）、进展期（起病后 8～14 天）和恢复期（起病后 15～21 天）。

SARS 引起急性的肺部损害的机制很复杂。病理学上除有水肿、炎细胞浸润等非特异性炎症改变外，更主要的是肺泡上皮的大量脱落，肺泡间隔明显增宽和破坏，以及肺泡腔内渗出物的显著机化；并可见透明膜形成、间质单核细胞浸润，肺毛细血管高度扩张、充血、通透性明显增加。肺泡间隔炎性细胞浸润、肺泡腔广泛水肿液；易引起临床上急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。

【影像学表现】

X 线：病变初期多为局灶性，表现为小片状或较大的片状磨玻璃样密度影，可为单侧，也可为双侧。病灶多为单发，也可为多发。进展期病变加重，早期的小片状影变为大片状、多发或弥漫性，病变由单侧肺发展到双侧，由 1 个肺野发展到多个肺野，病灶相当于肺叶或肺段的形态，或呈大小不一的类圆形。病灶常多变多发，各种形态的病变可同时存在（图 4-6-9）。一般在发病 2～3 周后为恢复期，病变吸收缩小，密度逐渐减低或消失。在肺内病变吸收过程中可合并肺间质增生，部分可发展为肺间质纤维化。成人 SARS 的肺部病灶变化很快，且新旧病灶可交替及反复。

CT：CT 可更加清楚显示磨玻璃样密度影内的较细的肺血管分支，并可显示磨玻璃样密度影中的小叶间隔及小叶内间质增厚，表现为胸膜下的细线影和网状结构（图 4-6-10）。磨玻璃样密度影内如果出现较为广泛的网状影则形成所谓的碎石路征。密度较高的磨玻璃样密度影内则仅能显示或隐约见有较大的血管分支及明显增厚的小叶间隔。少数可见病变内有空气支气管征或小支气管扩张征象。

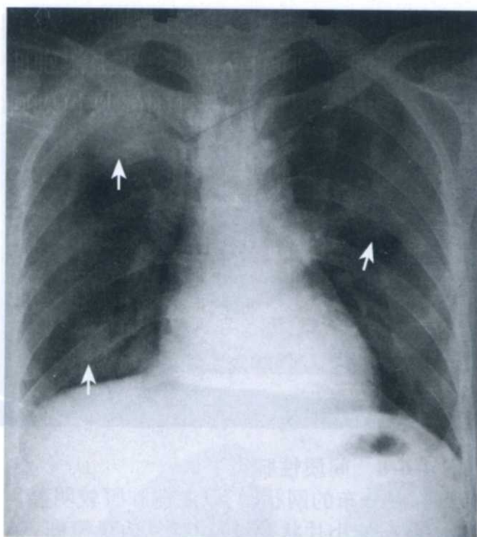


图 4-6-9　严重急性呼吸综合征(SARS)
胸片检查,双侧肺野内可见小斑片状、大片状磨玻璃样密度影,边缘较模糊(↑),右侧肺野较明显

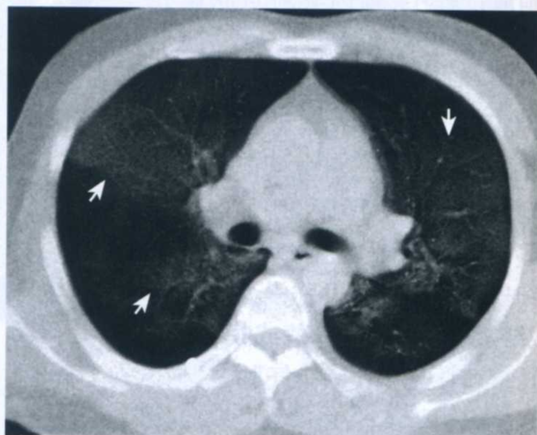


图 4-6-10　严重急性呼吸综合征(SARS)
CT 平扫肺窗,双侧肺野可见大片状磨玻璃样密度影(↑),边缘模糊,其内可见较细的肺血管分支,胸膜下可见细线影和网状结构

【诊断与鉴别诊断】

SARS 表现为肺野外带的小片状磨玻璃样密度影,早期单发多见,迅速发展为多叶或双侧肺叶的弥漫性磨玻璃样密度影或实变影与磨玻璃样密度影,结合临床有高热,病情重,进展快,实验室检查白细胞总数不增高或偏低,有与 SARS 患者密切接触史,及血清学和病原学检查,多可诊断。由于 SARS 的影像学表现与肺部其他炎性病变表现有相似之处,尚需与细菌性肺炎、其他病毒性肺炎、支原体肺炎、衣原体肺炎、军团菌肺炎、卡氏肺孢子虫肺炎等鉴别。

六、肺炎性假瘤

肺炎性假瘤(pulmonary inflammatory pseudotumor)的本质为增生性炎症,由多种细胞组成并有纤维化,增生的组织形成一个肿瘤样团块,称为肺炎性假瘤。

【临床与病理】

炎性假瘤的发病年龄以 30～40 岁多见,男性多于女性。较常见的症状是咳嗽,而痰中带血较少见,也可无任何临床症状。部分患者曾有急性炎症病史,但多数患者无明确炎症既往史。

炎性假瘤是成纤维细胞、淋巴细胞、浆细胞、异物巨细胞、组织细胞及泡沫细胞等组成的肉芽肿。大体形态呈肿瘤样,为圆形或椭圆形。炎性假瘤的边缘是否清楚取决于其周围有无假性包膜,无假性包膜者周围可有增殖性炎症和渗出性炎症,边缘不甚清楚。根据炎性假瘤的组织成分可将其分为组织细胞增生型、乳头状增生型、硬化血管瘤型、淋巴细胞型、浆细胞型。在概念上炎性假瘤与机化性肺炎和慢性肺炎有些不同。炎性假瘤是肉眼观察呈肿瘤样的增生性炎症,是慢性炎症的一种特殊大体形态。机化性肺炎是指炎症区域为增生的纤维结缔组织所代替,即是一种炎症的转归。慢性肺炎是根据临床病史的长短来划分的,以增生变化为主。

【影像学表现】

X 线:炎性假瘤可发生在两肺的任何部位,大多位于肺的表浅部位。其形态不一,可呈圆形、椭圆形或类圆形,也可呈驼峰状或不规则形。多数假瘤小于 5cm,少数也可大于 10cm。炎性假瘤一般为中等密度,密度均匀,硬化血管瘤型可有斑点状钙化影。有假性包膜者边缘清楚,以乳头状增生型多见,有的可表现为分叶状;无假性包膜者由于周围有纤维化和多种细胞成分浸润,或有轻度的渗出性病变,而边缘模糊,以组织细胞增生型多见。有的假瘤周围还可出现类似周围型肺癌的毛刺样表现。位于肺周边部的假瘤,其邻近胸膜可见局限性粘连增厚。随访观察假瘤可在数年之内无明显增大。

CT：炎性假瘤多表现为圆形或类圆形高密度影，肺窗及纵隔窗所显示的形态大小比较一致。病变密度比较均匀，少数可见其内有不规则钙化、小空洞甚或空气支气管征（图4-6-11）。边缘多清楚而光滑，少数可毛糙或毛刺样改变。周围肺组织受压、肺血管纹理移位，有时可见不规则条索状影。部分患者肿块胸膜缘可见尖角样粘连带，其较宽的基底贴近肿块，尖角指向胸膜。增强检查大多数肿块可见较显著的均匀强化，少数仅见肿块周围部强化或肿块不强化。少数患者可见同侧肺门及纵隔淋巴结轻度肿大。

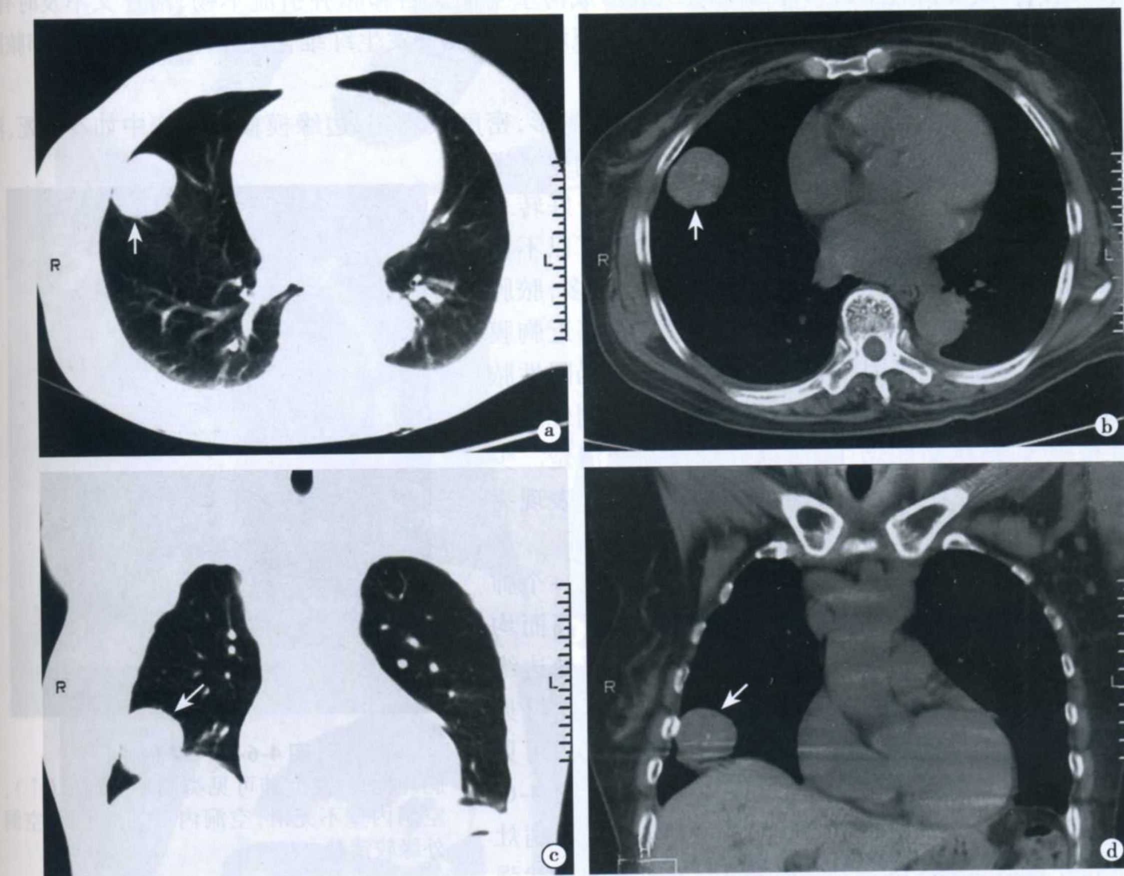


图4-6-11　肺炎性假瘤

a，b. CT平扫；c，d. 冠状位重组。右下肺可见一类圆形高密度影（↑），密度比较均匀，其内有点状钙化影，边缘清晰、光滑

【诊断与鉴别诊断】

肺炎性假瘤的影像表现缺乏特征性。炎性假瘤多位于肺表浅部位，其直径多在5cm以下，轮廓光滑，周围血管纹理受压移位，肿块胸膜缘可见尖角状粘连，增强检查肿块有不同程度的强化，动态观察长时间无变化。炎性假瘤需与结核球、周围型肺癌及球形肺炎鉴别。

七、肺　脓　肿

肺脓肿（lung abscess）是多种化脓性细菌所引起的破坏性疾病。早期肺实质呈化脓性肺炎，继之发生液化坏死形成脓肿。按病程及病变演变的不同而分为急性肺脓肿与慢性肺脓肿。

【临床与病理】

急性肺脓肿发病急剧，有高热、寒战、咳嗽、胸痛等症状。发病后一周左右可有大量脓痰咳出，有腥臭味，放置后可分三层，有时痰中带血。全身中毒症状较明显，有多汗或虚汗。白细胞总数显著增多。由厌氧菌引起的肺脓肿起病比较隐匿，呈亚急性或慢性发展过程，多数患者仅有低热、咳痰。慢性肺脓肿临床上以咳嗽、脓痰或脓血痰、胸痛、消瘦为主要表现，白细胞总数可无明显变化。

肺脓肿的感染途径可为吸入性、血源性或附近器官感染的直接蔓延所致，吸入性最常见。带有化脓性

细菌的分泌物或异物进入终末细支气管或呼吸性支气管，细菌在其内生长和繁殖，引起炎症和坏死，然后坏死的物质开始液化并穿破细支气管进入肺实质，引起肺组织坏死及反应性渗出。随病变发展，在坏死组织周围出现肉芽组织和纤维组织增生。如坏死区与支气管相通，则坏死液化物可排出，有空气进入其内而形成空洞。急性肺脓肿的空洞周围有较厚的炎性浸润。肺脓肿多靠近胸膜，可因肺部炎症的刺激而有少量无菌性渗液或局部胸膜受累。若急性期经有效的抗感染治疗，脓液顺利排出，空洞逐渐缩小而闭塞，周围炎症吸收消退，则可留有少许纤维条索组织或形成薄壁空洞。若肺脓肿引流不畅，治疗又不及时有效，肺脓肿可迁延不愈，洞壁有大量肉芽组织和纤维组织增生，当洞壁发生纤维化性增厚则形成慢性肺脓肿。

【影像学表现】

X 线：急性化脓性炎症阶段，可见较大片状的致密影，密度较均匀，边缘模糊。实变中如有坏死、液化则局部密度稍减低。坏死物排除后形成空洞，空洞内壁光滑或凸凹不平，空洞中可见液平面（图 4-6-12）。病变好转表现为空洞内容物及液平面逐渐减少、消失，痊愈后可以不留痕迹，或留有少量的纤维条索影。若坏死的肺组织多，脓肿愈合后可见患侧肺体积缩小。急性肺脓肿可伴有邻近胸膜增厚或少量胸腔积液，也可因脓肿破入胸腔而引起局限性脓胸或脓气胸。当急性肺脓肿逐渐向慢性过渡时，空洞外围的急性炎症被吸收，纤维组织增生，所以外缘逐渐变清楚。少数空洞的引流支气管完全阻塞，致液化物滞留干涸，表现为团状致密影，其内没有或只有很小的空洞。

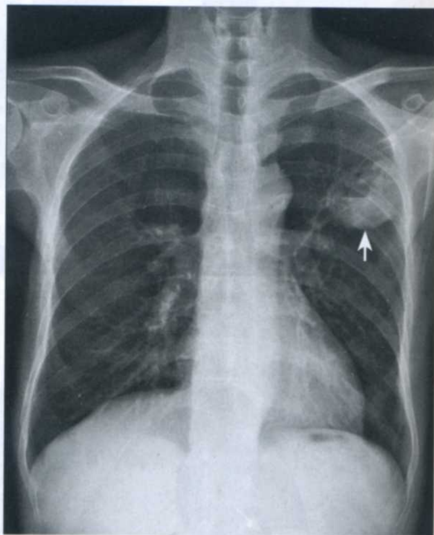


图 4-6-12 肺脓肿

胸片检查，左上肺可见类圆形空洞影（↑），空洞内壁不光滑，空洞内可见液平面，空洞外缘较清楚

CT：病变早期表现为较大片状高密度影，多累及一个肺段或两个肺段的相邻部分。肺窗上病灶胸膜侧密度高而均匀，肺门侧密度多较淡且不均匀，病灶邻近叶间胸膜处边缘清楚锐利，其余边缘则模糊（图 4-6-13）。纵隔窗其内可见空气支气管征。病灶坏死液化呈低密度，有空洞者其内可见气-液面或液-液面。新形成的空洞内壁多不规则（图 4-6-13），慢性肺脓肿洞壁增厚，内壁清楚。增强检查显示病灶内未坏死部分有不同程度的强化，脓肿壁可见明显的环状强化。慢性肺脓肿周围可有较广泛纤维条索影和胸膜增厚，支气管走行不规则，可有支气管扩张及肺气肿表现。少数可见同侧肺门和（或）纵隔淋巴结肿大。血源性肺脓肿多为两肺多发性结节状或片状密度增高影，边缘模糊，其内液化坏死呈低密度或出现空洞。

【诊断与鉴别诊断】

在肺脓肿形成空洞之前，需与大叶性肺炎进行鉴别。大叶性肺炎按肺叶分布，肺脓肿则可跨叶分布，CT 增强检查显示中央相对低密度和强化明显的脓肿壁，有助于肺脓肿诊断。慢性肺脓肿形态不规则，洞壁较厚，应注意与肺结核空洞、肺癌空洞鉴别。结核空洞内多无气-液面，周围常有卫星病灶，同侧和（或）对侧伴有结核灶。肺癌空洞壁厚薄不均，内壁呈结节状凹凸不平，外缘可呈分叶状，常可见毛刺。有时肺脓肿与继发感染的肺囊肿表现相似，后者边缘光滑，多无明显的症状。多发性肺脓肿需与转移瘤鉴别。

八、艾滋病的肺部感染

机会性感染是获得性免疫缺陷综合征（acquired immune deficiency syndrome，AIDS）即艾滋病（AIDS）的主要合并症。其中以肺部感染的发病率最高，是艾滋病患者死亡的主要原因。AIDS 的肺感染可由多种病原体引起，如病毒、细菌和真菌等，这些病原体可混合致病。肺感染可发生在疾病的任何阶段，但在机体免疫功能最低的情况下最为严重。实验室检查，人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus，HIV）抗体阳性（蛋白印迹试验）。

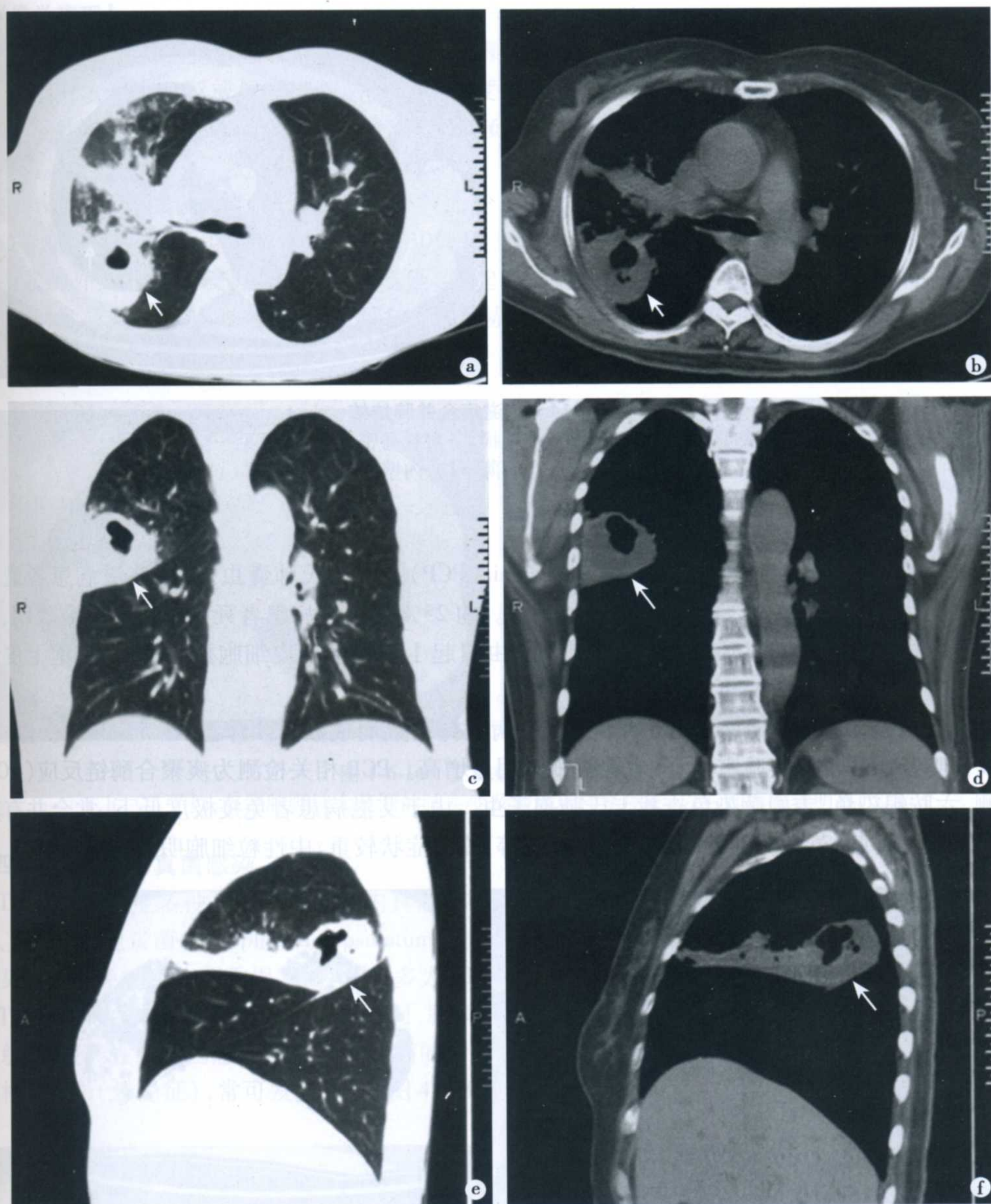


图 4-6-13　肺脓肿

a,b. CT 平扫;c,d. 冠状位重组;e,f. 矢状位重组。右肺上叶可见斑片状及大片状高密度影,边界不清,右肺上叶后段可见空洞形成(↑),空洞壁厚薄不均,其下缘以水平裂及斜裂为界,边缘较清晰,邻近胸膜增厚

(一) 肺结核

艾滋病患者合并肺结核比其他机会性感染发病时间早。艾滋病患者中肺结核的发病率为 3.6% ~ 3.8%,约 60% 的患者至少有一个肺外其他脏器感染结核。AIDS 患者感染肺结核可为原发性肺结核或结核的再感染。其影像表现与机体免疫抑制的严重程度有关。在 HIV 感染的早期,CD_4 计数在 200/μl 以上时,患者免疫抑制的程度较轻,其影像所见与普通患者的肺结核相似。如病变易发生在上叶尖后段及下叶背段,常见结节、浸润和空洞等(图 4-6-14)。HIV 感染的中后期,CD_4 细胞极度减少,机体处于中度及重度免疫抑制状态,肺结核多为原发感染表现,即肺内出现实变和肺门及纵隔淋巴结肿大,干酪性肺炎、支气管播散、血行播散型肺结核和胸腔积液等也常见,常合并其他部位的结核。

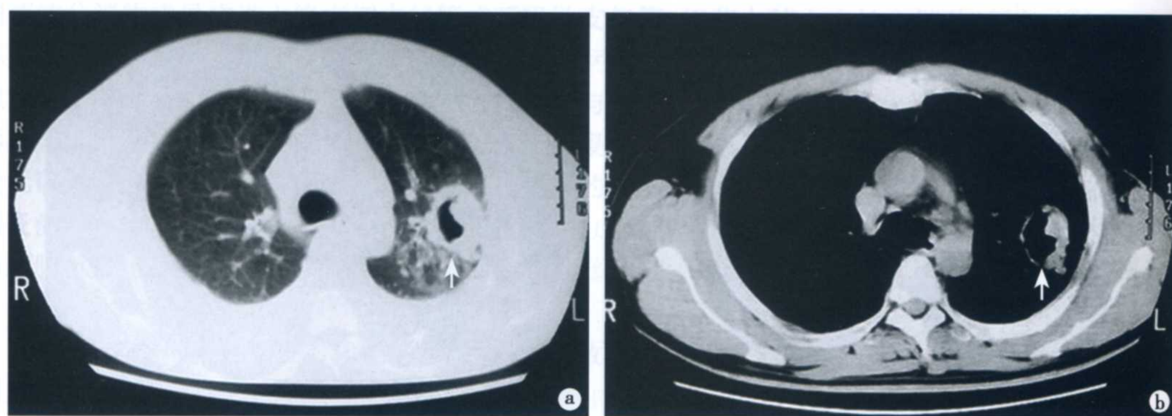


图 4-6-14　艾滋病合并肺结核
a,b. CT 平扫,左肺上叶可见小片状、条索状高密度影,并可见一空洞形成(↑),空洞壁厚薄不均,内壁凹凸不平

(二) 卡氏肺孢子虫肺炎

卡氏肺孢子虫肺炎(pneumocystis carini pneumonia,PCP)又称卡氏肺囊虫病,是艾滋病患者最重要的机会感染之一,约 85% 的晚期艾滋病患者合并 PCP。约 25% 的艾滋病患者死于本病。研究表明,当 CD_4 小于 200/μl 时,PCP 发病率明显增加。卡氏肺孢子虫引起Ⅰ型肺泡上皮细胞损害、Ⅱ型肺泡上皮细胞增生和间质性肺炎等病理改变。可导致肺间质纤维化。

主要临床表现为进行性呼吸困难、咳嗽、发热,病程持续数周或数月。体温 37.5～39℃。体检:肺部听诊闻及干鸣音或啰音。实验室检查:中性粒细胞明显增高。PCP 相关检测为痰聚合酶链反应(PCR),血 PCR 检测,六胺银染色、吉姆萨染色查找卡氏肺孢子虫。由于艾滋病患者免疫极度低下,常合并有其他机会感染,如结核、真菌、革兰阴性杆菌和肺炎链球菌等,临床症状较重,中性粒细胞明显增高。

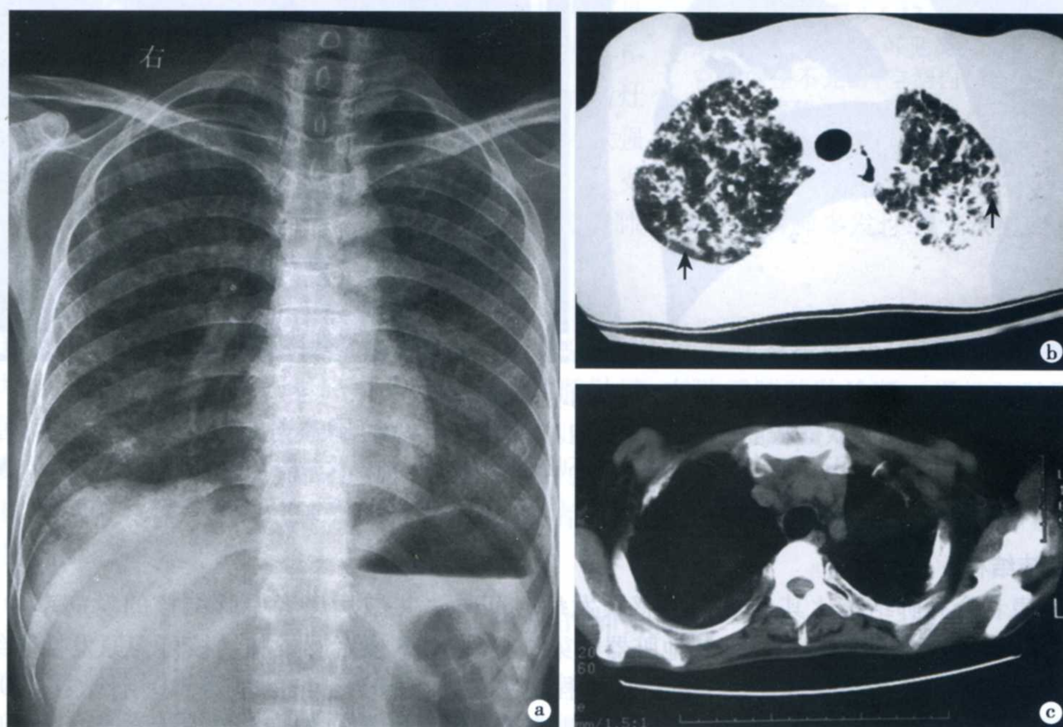


图 4-6-15　卡氏肺孢子虫肺炎
a～c. 为同一病人。X 线平片(a)示双侧肺野内弥漫性间质性改变,呈网状及磨玻璃样密度影;CT(b,c)示双侧肺野内广泛分布的小片状、网格状及磨玻璃样密度影,边界不清,局部可见囊性变(↑)

【影像学表现】

X 线：为双侧肺内的弥漫性间质性改变，可为细颗粒状、网状及磨玻璃样密度影。

CT：HRCT 表现为广泛或局限性的磨玻璃样密度影。慢性及复发的病例可引起小叶间隔增厚及网状影。可出现囊性病变、自发性气胸及肺实变影（图 4-6-15）。影像学表现常在治疗后 2 周消失，但可见残留的纤维化。

（三）AIDS 合并细菌感染

免疫获得性细菌性肺炎占 AIDS 患者的 30% 以上。多数为肺炎链球菌及格兰阴性杆菌肺炎。细菌性肺炎引起肺外围的炎性反应，病变迅速蔓延，引起较大范围的肺泡实变及磨玻璃样密度影。X 线及 CT 表现为单发或多发肺叶肺炎，疾病进展较迅速，易发生空洞及脓胸，但也可发生间质性浸润（图 4-6-16）。

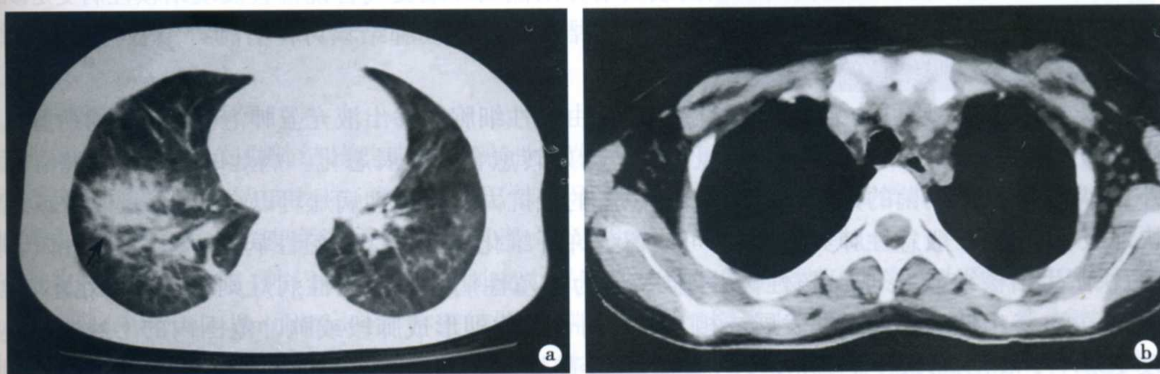


图 4-6-16 艾滋病合并细菌感染

a，b. CT 平扫，双侧肺野较大范围的肺实变及磨玻璃样密度影，以右肺病变较明显（↑）

（四）AIDS 合并真菌感染

AIDS 患者可发生多种真菌感染。肺内真菌感染以新型隐球菌（cryptococcus neoformans）、曲菌（aspergillus）、荚膜组织胞浆菌（histoplasma capsulatum）和粗球孢子菌（coccidioides immitis）等常见。全身播散性真菌感染发生在免疫功能严重损害的患者，多为 CD_4 细胞计数明显减少的患者。AIDS 合并真菌感染的 X 线及 CT 表现为边缘模糊的结节和肿块、空洞、肺实变、网状结节及纵隔淋巴结肿大。病变的进展较细菌性肺炎缓慢，侵袭性氟状菌感染常见于艾滋病的后期，氟状菌感染的早期征象为边缘模糊的结节伴有周围磨玻璃样密度影（晕轮征），常可发生空洞（图 4-6-17）。

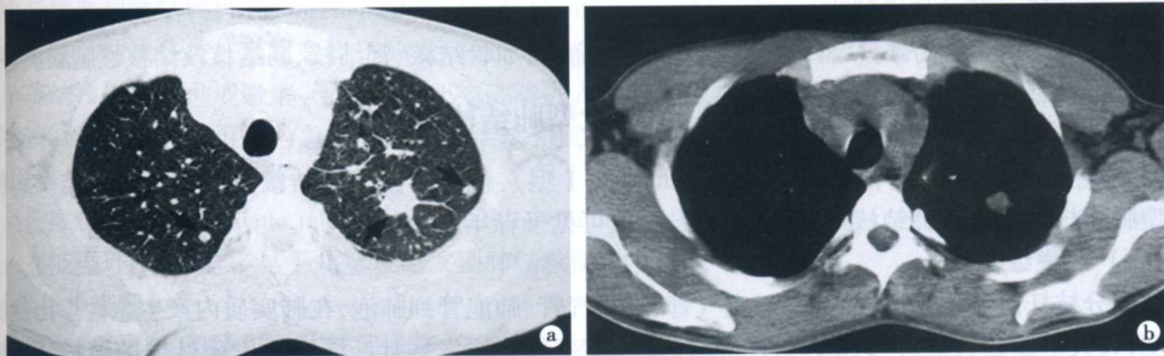


图 4-6-17 艾滋病合并曲霉菌感染

a，b. CT 平扫，双侧肺野可见多发边缘模糊的结节影（↑），结节周围可见条索状及磨玻璃样密度影

第七节 肺结核

肺结核(pulmonary tuberculosis)是由结核分枝杆菌在肺内所引起的一种常见的慢性传染性疾病。肺结核的诊断主要以临床症状、痰检、胸部X线或CT检查等资料为依据。X线及CT检查在发现病变、鉴别诊断及动态观察方面均具有重要作用。

【临床与病理】

肺结核的临床表现与感染的结核菌的数量、毒力及机体免疫反应和变态反应状态有关,也与病变的发展阶段有关。有的可无任何临床症状,因体格检查而发现。有的仅有咳嗽、咯血及胸痛。但有些患者除了这些症状外,尚有较明显的全身中毒症状,可表现为低热、盗汗、乏力、食欲减退和明显消瘦等。通常这些症状和体征均缺乏特征性。痰检找到结核菌或痰培养阳性及纤维支气管镜检查发现结核性病变是诊断肺结核的可靠根据。结核菌素反应阳性有助于小儿肺结核的诊断。肺结核可伴有肺外结核,如颈淋巴结结核、骨与关节结核及脑膜结核等。

肺内基本病变的性质可分为:①渗出性病变:系由炎性细胞和渗出液充盈肺泡和细支气管所造成。渗出性病灶的发展过程多种多样,其变化可概括地分为好转愈合或进展恶化。病灶的演变除了和治疗因素有关外,通常还取决于病菌的数量和毒力,以及患者的抵抗力。渗出性病灶可以自行缓慢地吸收或经治疗后较快地吸收,但较一般急性肺炎为慢,并可残留少许纤维化改变。②增殖性病变:渗出性病灶如早期不吸收,很快产生结核结节,形成结核性肉芽组织,成为增殖性病灶。增殖性病灶则须经纤维化才能愈合。③变质性病变:渗出性病灶如迅速发展或相互融合而干酪化即形成肺段或肺叶范围内的干酪性肺炎。干酪性改变易产生液化,形成空洞,并沿支气管播散,干酪性病灶大都须经钙化才能愈合。渗出性病变、增殖性病变及变质性病变常同时存在于同一个病灶内,而以其中某一种为主。

结核病的分类:肺结核具有复杂的临床、病理及影像学表现,所以较难制定一种满意的分类。1998年8月中华结核病学会制定了我国新的结核病分类法。

结核病分类

1. 原发型肺结核(代号:Ⅰ型) 为初次结核感染所致的临床病症,包括原发综合征和胸内淋巴结结核。

2. 血行播散型肺结核(代号:Ⅱ型) 包括急性粟粒型肺结核和亚急性或慢性血行播散型肺结核。

3. 继发型肺结核(代号:Ⅲ型) 为肺结核中的一个主要类型,包括渗出浸润为主型、干酪为主型和空洞为主型肺结核。

4. 结核性胸膜炎(代号:Ⅳ型) 为临床上已排除其他原因引起的胸膜炎,包括结核性干性胸膜炎、结核性渗出性胸膜炎和结核性脓胸。

5. 其他肺外结核(代号:Ⅴ型) 按部位及脏器命名,如骨结核、肾结核、肠结核及结核性脑膜炎等。

一、原发型肺结核

原发型肺结核(primary pulmonary tuberculosis)(Ⅰ型):机体初次感染结核菌所引起的肺结核病称为原发型肺结核。原发型肺结核最常见于儿童,少数可见于青年。

(一)原发综合征

结核分枝杆菌经呼吸道吸入后,经支气管、细支气管、肺泡管到肺泡,在肺实质内产生急性渗出性炎症性改变,其大小多数为0.5~2cm,这种局限性炎性实变称为原发病灶。同时原发病灶内的结核分枝杆菌很快经淋巴管向局部淋巴结蔓延,引起结核性淋巴管炎与结核性淋巴结炎。肺部原发灶、局部淋巴管炎和所属淋巴结炎三者合称为原发综合征(primary complex)。原发病灶可融合或扩大,甚至可累及整个肺叶。原发病灶附近的胸膜为病变所累及,形成纤维蛋白性胸膜反应。

【影像学表现】

X线:原发病灶表现为云絮状或类圆形密度增高影,也可表现为肺段或肺叶范围的片状或大片状

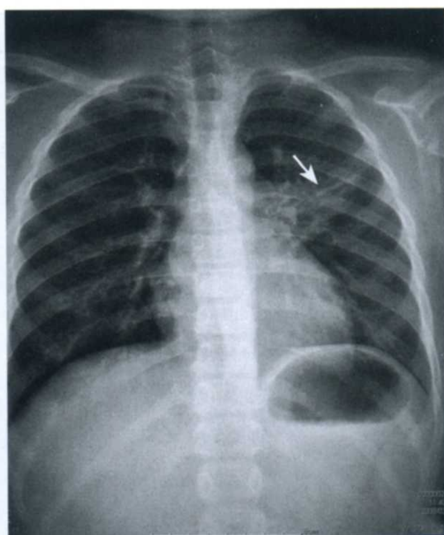


图 4-7-1 原发综合征
胸片显示左肺上叶大片状密度增高影(↑),边缘模糊,与增大的左侧肺门影相连

密度增高影,边缘模糊不清,可见于肺的任何部位,多见于上叶的下部或下叶上部靠近胸膜处。肺门或纵隔肿大淋巴结表现为突出于正常组织轮廓的结节影。自原发病灶引向肿大淋巴结的淋巴管炎,表现为一条或数条较模糊的条索状密度增高影。典型的原发综合征显示原发病灶、淋巴管炎与肿大的肺门淋巴结连接在一起,形成哑铃状,但这种表现在临床上并不多见(图 4-7-1)。有的患者原发病灶范围较大,常可掩盖淋巴管炎及淋巴结炎。局部胸膜增厚可为相应的表现。

CT:CT 可清楚显示原发病灶、引流的淋巴管炎及肿大的肺门淋巴结,也易于显示肿大淋巴结压迫支气管等所引起的肺叶或肺段的不张。CT 并能敏感发现原发病灶邻近的胸膜改变。

(二)胸内淋巴结结核

原发综合征虽为原发型肺结核的典型表现,但原发病灶的病理反应一般较轻,且易被吸收,而由于淋巴结内干酪样坏死较严重,其吸收愈合的速度较原发病灶缓慢,当原发病灶完全吸收时,纵隔和(或)肺门淋巴结肿大则成为原发型肺结核的重要表现,称此为胸内淋巴结结核(tuberculosis of intrathoracic lymph node)。淋巴结肿大,常伴周围组织渗出性炎性浸润,称为炎症型。淋巴结周围炎吸收后,在淋巴结周围有一层结缔组织包绕,称为结节型。肿大淋巴结有时压迫支气管而引起肺不张,以右上叶或右中叶多见。

【影像学表现】

X 线:炎症型表现为从肺门向外扩展的高密度影,略呈结节状,其边缘模糊,与周围肺组织分界不清。若肿大的淋巴结隐匿于肺门影中,往往显示不满意,如累及气管旁淋巴结,可见上纵隔影一侧或两侧呈弧形增宽,边缘轮廓模糊不清,以右侧较易辨认。数个相邻淋巴结均增大可呈分叶状或波浪状边缘。结节型表现为肺门区突出的圆形或卵圆形边界清楚的高密度影,以右侧肺门较为多见。

CT:CT 可显示纵隔内和(或)肺门淋巴结肿大,显示淋巴结的内部结构与周围浸润情况。

MRI:较易显示纵隔内及肺门结核性淋巴结肿大,增殖性病灶表现为中等信号的结节影,边缘清楚。

二、血行播散型肺结核

血行播散型肺结核(hematogenous disseminated pulmonary tuberculosis)(Ⅱ型):为结核分枝杆菌进入血液循环所致。结核分枝杆菌可来自于原发病灶、气管支气管及纵隔淋巴结结核的破溃,或泌尿生殖器官或骨关节等结核病灶的进展融解,干酪样坏死物破溃进入血管。根据结核分枝杆菌侵入血液循环的途径、数量、次数和机体的反应,可分为急性粟粒型肺结核和亚急性或慢性血行播散型肺结核。

(一)急性粟粒型肺结核

急性粟粒型肺结核(acute miliary pulmonary tuberculosis)是由于大量结核分枝杆菌一次或短时间内数次侵入血液循环所引起,多见于儿童及原发型肺结核阶段。

【影像学表现】

X 线:发病初期,X 线仅见肺纹理增多,约在两周才出现典型粟粒样结节。表现为广泛均匀分布于两肺的粟粒大小的结节状密度增高影。其特点为病灶分布均匀、大小均匀和密度均匀,即所谓三均匀。由于病灶数量多而分布密集时,两肺野可呈磨玻璃样改变(图 4-7-2)。分布密集的粟粒样结核可将肺纹理遮盖,使正常的肺纹理不易辨认。大小一致的粟粒样致密影,其直径 1 ~ 2mm,境界较清楚,若为渗出性病灶则其边缘不清。晚期粟粒状密度增高影常有融合的倾向。

CT:CT 易显示粟粒结节,尤其是高分辨力 CT 可清晰地显示弥漫性的粟粒性病灶(图 4-7-3)。

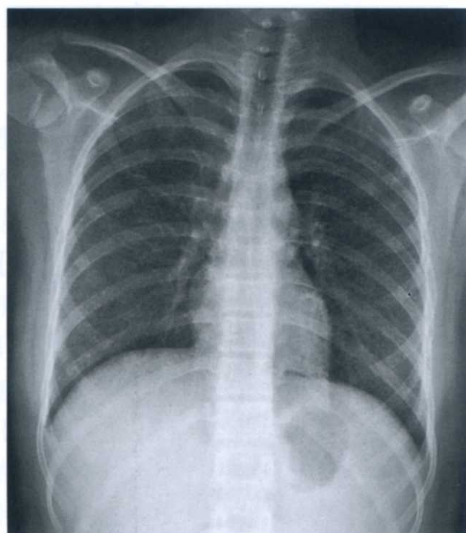


图 4-7-2 急性粟粒型肺结核

胸片检查，双侧肺野内可见分布均匀、大小均匀和密度均匀的粟粒状密度增高影，境界较为清楚，双侧肺野呈磨玻璃样密度改变

（二）亚急性或慢性血行播散型肺结核

亚急性或慢性血行播散型肺结核（subacute or chronic hematogenous disseminated pulmonary tuberculosis）是由于较少量的结核分枝杆菌在较长时间内多次侵入血液循环所致。播散的来源大多为泌尿生殖器官或骨关节结核病的病菌侵入静脉而引起。

【影像学表现】

X 线：病灶大小不一，从粟粒样至直径 1cm 左右。密度不一，渗出增殖性病灶，密度较高，边缘较清楚，钙化灶密度更高，边缘锐利。分布不一，老的硬结钙化病灶大都位于肺尖和锁骨下，新的渗出增殖病灶大都位于下方。此即所谓三不均匀，与急性粟粒型肺结核的三均匀所见不同。少数病例，粟粒病灶融合，产生干酪样坏死，形成空洞和支气管播散，X 线表现更多样而复杂。

CT：CT 显示病灶的分布、大小、密度比 X 线敏感，可显示细小的钙化灶，并显示结节的融合情况（图 4-7-4）。

MRI：两中上肺可见的小结节影，信号有差异，以中等信号为主，一般不用于本病检查。

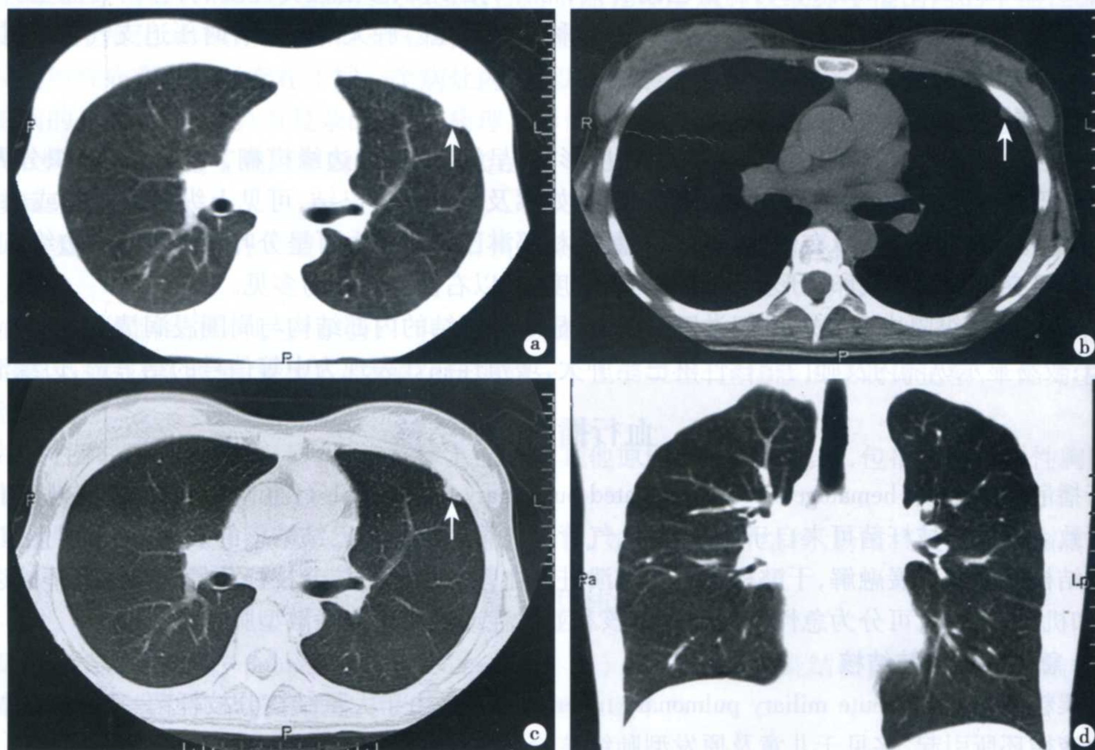


图 4-7-3 急性粟粒型肺结核

a，b. CT 平扫；c. 高分辨力 CT 检查；d. 冠状位重组。双侧肺野弥漫性的粟粒性病灶，境界不清，双侧肺野呈磨玻璃样密度改变，左侧局部胸膜增厚（↑）

三、继发型肺结核

继发型肺结核（secondary pulmonary tuberculosis）（Ⅲ型）是肺结核中最常见的类型，大多见于成人，小儿极少见。多为已静止的原发病灶的重新活动，即内源性。偶为外源性再度感染，即结核分枝杆菌再次从

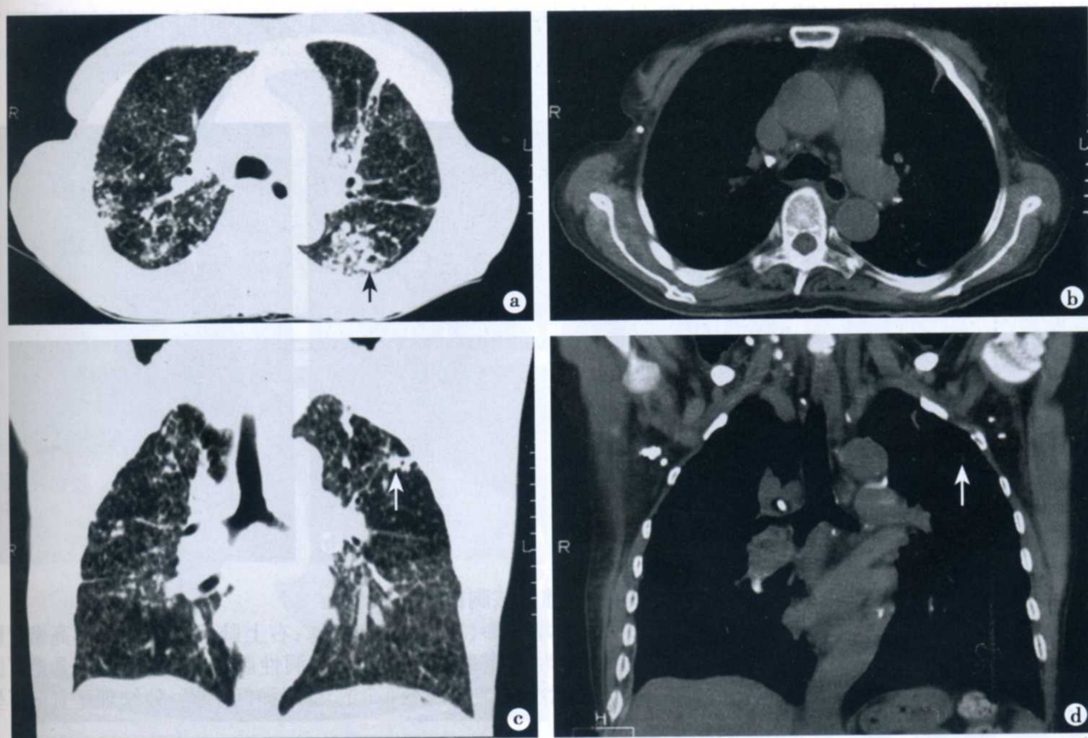


图 4-7-4　亚急性或慢性血行播散型肺结核

a,b. CT 平扫;c,d. 冠状位重组。双侧肺野粟粒样病灶,部分病灶互相融合形成结节(↑),病灶分布不均,以两中上肺野分布较多

外界吸入肺部,因为机体已产生特异免疫力,结核菌不再在淋巴结内引起广泛干酪病灶,故肺门淋巴结一般不大。病变趋向局限于肺的局部,多在肺尖、锁骨下区及下叶背段。

【影像学表现】

X 线:继发型肺结核的 X 线平片表现与病变性质有关。

1. 渗出浸润为主型　病灶大多呈斑片状或云絮状,边缘模糊,好发于上叶尖后段和下叶背段,以尖后段最多见,病灶可单发或多发,局限于一侧或两侧肺尖和锁骨下区(图 4-7-5a)。病灶内密度减低区为病灶溶解、空洞形成的表现。空洞可为薄壁、张力性、干酪厚壁和纤维空洞等。有时可见空洞播散所致其他肺野的较广泛和散在的支气管播散灶,呈大小不等的斑点状或斑片状影。

2. 干酪为主型　以干酪病变为主,包括结核球和干酪性肺炎。结核球为一种干酪性病变被纤维组织所包围而成的球形病灶,也可因空洞的引流支气管阻塞,其内为干酪物质所充填而成,呈圆形或椭圆形,称为结核球或结核瘤。好发于上叶尖后段与下叶背段,其他部位少见。多数为单发,少数可多发,其大小多为 2~3cm,少数可达 4cm 以上。结核球轮廓多较光滑,少数者可略呈切迹很浅的分叶状;密度较高且较均匀(图 4-7-5b),但其内的干酪样物质可液化并经支气管排出后形成空洞。空洞形态不一,以厚壁多见。部分结核球内可见成层的环形或散在的斑点状钙化。近胸膜的结核球,在病灶与胸膜间有时可见索条状粘连带。结核球邻近的肺野可见散在的增殖性或纤维性病灶,称为卫星病灶。干酪性肺炎为大量结核分枝杆菌经支气管侵入肺组织而迅速引起的干酪样坏死性肺炎,表现为肺段或肺叶实变,轮廓较模糊,与大叶性肺炎相似,以上叶多见。肺叶体积常因肺组织广泛破坏而缩小。有时在同侧和(或)对侧肺内,可见经支气管播散的斑片状边缘模糊阴影,以下肺多见。

3. 空洞为主型　以纤维厚壁空洞、广泛的纤维性变及支气管播散病灶组成病变的主体。此型患者痰中可查出结核分枝杆菌,故是结核病的主要传染源。锁骨上下区见不规则的慢性纤维空洞,周围伴有较广泛的条索状纤维性改变和散在的新老不一的病灶。在同侧和(或)对侧多可见斑点状的支气管播散病灶。由于广泛的纤维收缩,常使同侧肺门上提,肺纹理垂直向下呈垂柳状(图 4-7-5c),可合并支气管扩张。未被病变所累及的肺野呈代偿性肺气肿表现。两上病灶邻近多可见胸膜增厚。肺的广泛纤维化及胸膜增厚

引起同侧胸廓塌陷，邻近肋间隙变窄，纵隔被牵拉向患侧移位，肋膈角变钝，同时可伴有横膈圆顶幕状粘连。

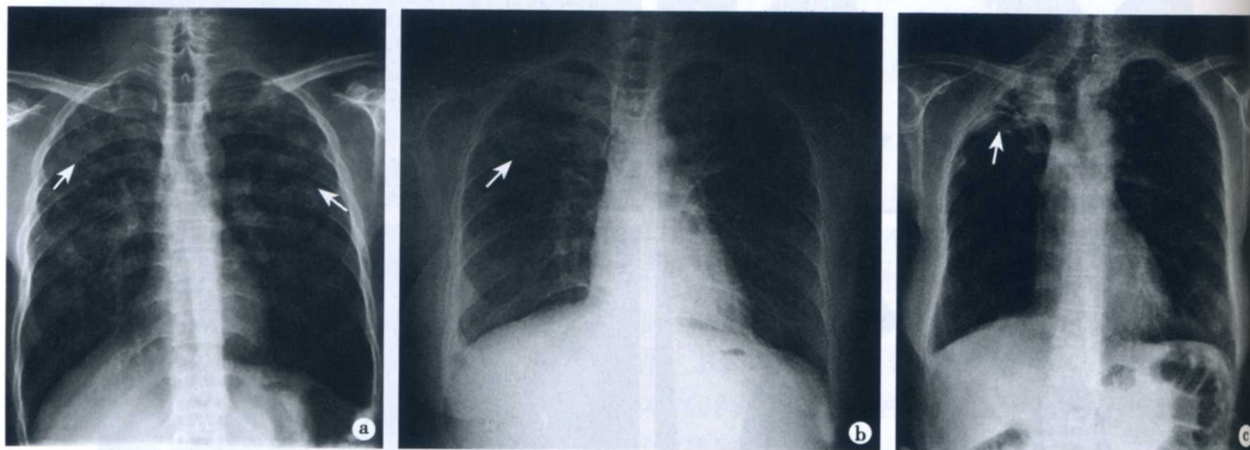


图 4-7-5　继发型肺结核胸部平片表现

a. 浸润性肺结核：双侧中上肺野片状、斑片状浅淡密度增高影（↑）；b. 结核球：右上肺可见一类圆形高密度影（↑），轮廓较光滑，邻近肺野可见散在的斑片状及条索状高密度影；c. 纤维空洞性肺结核：右上肺锁骨上下区可见形状不规则的慢性纤维空洞，周围有较广泛的条索状纤维性改变（↑），右侧肺门上提，肺纹理垂直向下呈垂柳状，纵隔被牵拉向患侧移位

CT：继发型肺结核 CT 表现同样与病变性质有关。

1. 渗出浸润为主型　病灶表现为结节状或呈不规则斑片状影，边缘较模糊，密度不甚均匀，有时病灶内可见小空洞。增殖性病灶密度较高，边缘清楚，病灶内或周围可见不规则钙化灶。浸润性病变常与纤维化并存，可伴有邻近的支气管扩张，有时也可见局限性肺气肿表现（图 4-7-6a，b）。

2. 干酪为主型　结核球呈圆形、类圆形，多数密度不均，周边或中央常可见钙化，病灶中心有时可见小空洞表现。病灶边缘清楚，部分边缘可呈浅分叶状，少数可见毛刺征或胸膜凹陷征，周围常可见卫星病灶（图 4-7-6c，d）。增强检查病灶不强化或仅轻度强化。干酪性肺炎表现为上叶的大叶性实变，其内可见多个小空洞，下肺常可见沿支气管分布的播散病灶。

3. 空洞为主型　空洞病灶周围有较多的索条状致密影，常见钙化，肺纹理粗乱扭曲，可见支气管扩张征象。病变同侧和对侧肺野内可见新旧不一的结节状支气管播散病灶，其密度有较大差别，可见钙化。纵隔向患侧移位，常伴明显的胸膜增厚及相应部位的胸廓塌陷（图 4-7-6e，f）。

MRI：渗出及干酪性病变一般呈较高信号，增殖病灶可呈中等信号，纤维化病灶呈低信号，钙化呈很低信号，斑点状钙化不能显示。结核球在 T_1WI 及 T_2WI 上多为中等信号，如中心出现空洞，则中心为低信号。空洞为主型时肺组织大量纤维化，T_1WI 及 T_2WI 上均呈较低信号或低信号，空洞内气体呈极低信号。

四、结核性胸膜炎

结核性胸膜炎（tuberculosis pleuritis）（Ⅳ型）多发生在儿童与青少年，可见于原发型或继发型结核。胸膜炎可与肺结核同时发生，也可单独发生。前者多系邻近胸膜的肺内结核灶直接蔓延所致，后者也可以是弥散至胸膜的结核菌体蛋白引起的过敏反应。临床上分为干性及渗出性结核性胸膜炎，前者系指不产生明显渗液或仅有少量纤维渗出的胸膜炎，影像学检查阳性征象少，且多数患者继续发展而出现胸腔积液，故本章主要叙述渗出性结核性胸膜炎。

渗出性结核性胸膜炎多发生于初次感染的后期，此时机体对结核分枝杆菌过敏性高，易产生渗液，其他类型结核也可发生。多为单侧，液体一般为浆液性，偶为血性。胸腔积液通常为游离性，也可以为局限性。病程较长者，有大量纤维素沉着，则引起胸膜增厚、粘连或钙化，也易引起包裹性胸腔积液。

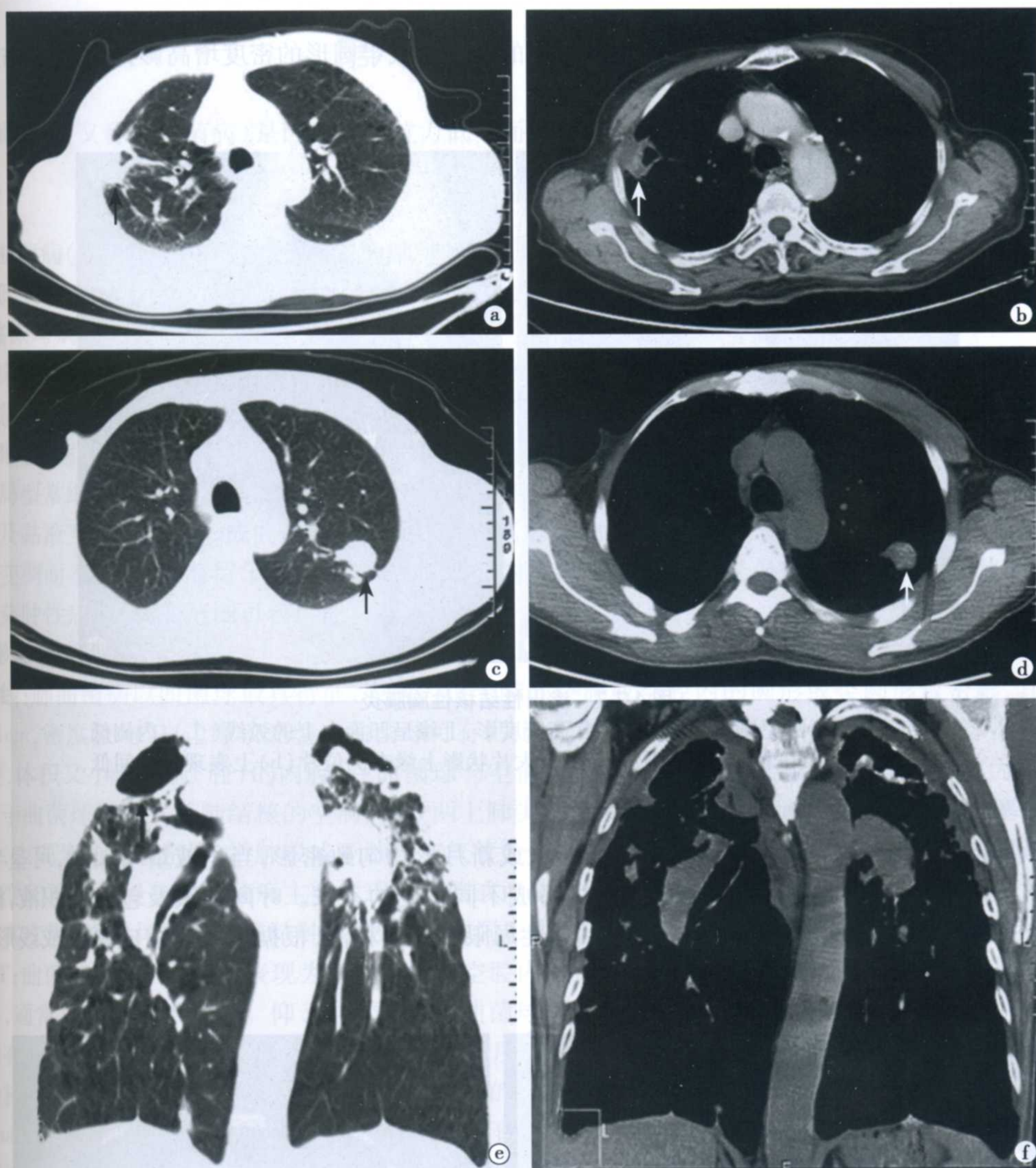


图 4-7-6　继发型肺结核 CT 表现

a,b. 浸润性肺结核：右上肺片状、斑片状高密度影（↑），并可见空洞形成，空洞壁厚薄不均；c,d. 结核球：左上肺可见一类圆形高密度影（↑），轮廓较光滑，其内有点状钙化影，病灶周围可见散在的斑片状卫星灶；e,f. 纤维空洞性肺结核：双上肺可见形状不规则的慢性纤维空洞（↑），周围有较广泛的条索状纤维性改变，双侧肺门上提，肺纹理垂直向下呈垂柳状，双侧局部胸膜增厚

【影像学表现】

X 线：

1. 游离性胸腔积液　是液体并不被限制于胸膜腔的某部位，而是能随着患者的体位变化，自由改变其分布。立位检查，积液量至 250ml 以上时，胸部 X 线检查则可发现。少量积液可见肋膈角变钝。中等量积液后前位胸片上，液体阴影的密度越向上越变淡。液体的上缘呈凹面向上的弧线，内侧低，向外侧逐渐升高变陡（图 4-7-7）。大量积液时，整个一侧胸腔呈致密影，或仅于肺尖部的内侧见到一部分稍透亮的肺组织。患侧肋间隙增宽，纵隔向健侧移位。

2. 肺底积液　是由于重力关系液体聚集于肺底与横膈之间，在立位胸片颇似病侧横膈升高，但“膈顶”的最高点在外 1/3，改用卧位摄片可见病侧呈均匀一致性密度增高影，正常横膈清晰可见。

3. 叶间积液　在侧位上易显示，表现为叶间裂走行区密度均匀的梭形致密影，有时可呈椭圆形或类

圆形。

4. 包裹性积液　在切线位投照时，表现为均一的扁丘状或半圆形的密度增高影，其基底紧贴胸壁内缘，内侧突向肺野，边界清楚。

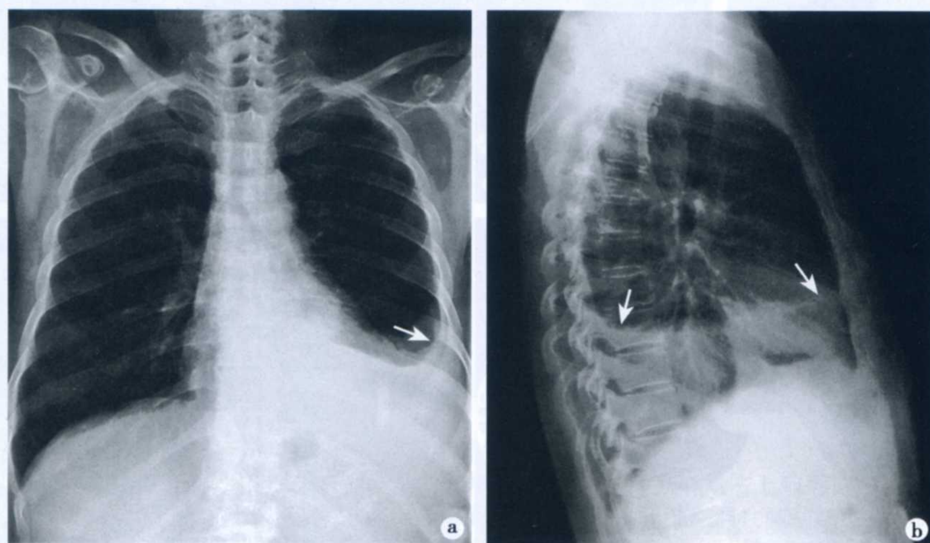


图 4-7-7　渗出性结核性胸膜炎

X 线正位片(a)示左侧肋膈角区大片状高密度影，上缘呈凹面向上的弧线(↑)，内侧低，向外侧逐渐升高变陡，左侧肋膈角影消失；大片状影上缘在侧位片(b)上表现为中间低，两侧高(↑)

CT：少量游离性积液表现为沿后胸壁的弧线状或新月形均匀致密影，当积液量增加时，可呈半月形(图 4-7-8)。较大量的胸腔积液可将肺压迫向内形成不同程度的不张。叶间积液及包裹性积液，根据其部位、形态及密度，CT 均能够明确诊断。对于粘连性局限性肺底积液，根据下肺压缩成新月或线形，也能够明确。

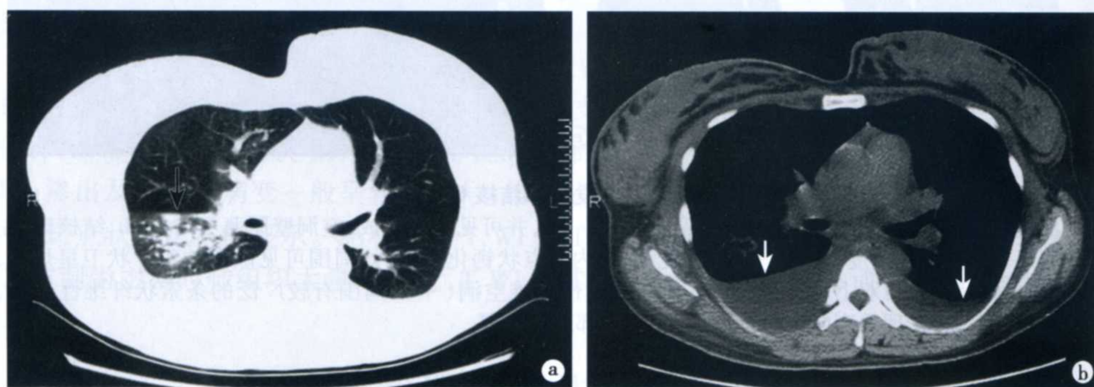


图 4-7-8　渗出性结核性胸膜炎

a，b. CT 平扫，沿双侧后胸壁可见半月形(右侧)及新月形(左侧)液性均匀致密影，上缘较清晰(白↑)；右肺下叶背段可见片状、斑片状高密度浸润性病灶(黑↑)

MRI：积液在 T_1WI 上呈低信号、中等信号或高信号，这与积液内蛋白含量或有无出血有关。蛋白含量愈高，T_1WI 上信号就愈高。血性胸腔积液由于亚急性期大量游离稀释的正铁血红蛋白形成，T_1WI 上也呈明显高信号。各种性质积液在 T_2WI 上均呈高信号表现。

第八节　肺真菌病

肺真菌病（又称肺霉菌病）是因人体抵抗力低下而真菌侵入所引起的肺部疾患。

一、肺曲菌病

肺曲菌病（pulmonary aspergillosis），为肺部最常见的真菌病，主要致病菌为烟曲菌。在慢性病患者免疫功能低下时，曲菌入侵肺部而发生肺曲菌病，可分为限局型和侵袭型。

【临床与病理】

临床症状表现多样，与吸入曲菌量有关，也与机体对曲菌发生的变态反应有关。有的无临床症状；有的起病急，有发热、咳嗽、咳痰、咯血等症状，酷似急性肺炎的症状；有的起病缓慢，有低热、夜间盗汗、咳嗽、咳脓痰带血，病情时好时坏，颇似肺结核的症状。

限局型常继发于支气管囊肿、结核空洞等肺内的空洞或空腔，在曲菌的繁殖过程中，菌丝、纤维素、细胞碎屑及黏液互相混合而形成曲菌球。发生于支气管者则由于过敏反应，支气管分泌物增多，曲菌菌丝又使黏液变稠而不易排出，滞留于支气管内，在支气管内形成黏液嵌塞。侵袭型为曲菌引起的肺部炎症、化脓及肉芽肿性病变，病变范围可较广泛。

【影像学表现】

X线：肺曲菌病以曲菌球最具特征，表现为位于肺部空洞或空腔内的圆形或类圆形致密影，其大小多为3～4cm，密度较均匀，边缘较光整。曲菌球可有钙化，呈斑点钙化或边缘钙化。由于曲菌球不侵及空洞（腔）壁，体积又小于空洞（腔）的内腔，在曲菌球与空洞（腔）壁之间有时可见新月形空隙，称为空气半月征。由于曲菌球易继发于肺结核的空洞内，故两上肺尖后段多见，洞壁多较薄。支气管黏液嵌塞多见于两肺上叶，表现为柱状致密影，沿肺段或亚肺段支气管分布，由于支气管内黏液物质的阻塞，可引起远侧肺组织的实变和不张。侵袭型曲菌病主要表现为一侧或两侧肺野的单发或多发斑片状影，也可表现为肺叶或肺段的实变影，病灶坏死可形成脓肿，少数可见空洞形成。

CT：曲菌球在CT上通常表现为薄壁空洞或空腔内的孤立球形灶，边缘光滑锐利，大小数毫米至数厘米不等，通常可见空气半月征。仰、俯卧位扫描，曲菌球总处于近地侧。部分曲菌球也可表现为不规则形，其周围有气体环绕（图4-8-1）。曲菌球呈软组织密度，有时可见钙化，增强检查无强化。支气管黏液嵌塞表现为柱状致密影。侵袭型曲菌病感染的早期，有的患者肺部出现结节或肿块状实变影，其周围可出现晕轮征（halo sign），即在结节或肿块状病灶周围可见环绕的磨玻璃样密度区域，其密度介于结节（肿块）与正常肺组织间，形似晕轮，为周围出血所致。其他表现有小叶实变或小叶融合影，多发球形病灶伴空洞形成及肺门淋巴结肿大。

【诊断与鉴别诊断】

曲菌球为本病较为特征性表现，其形态规则，密度较均匀，边缘光整，为孤立性且具活动性，可见空气半月征。念珠菌也可在原已存在的空腔内繁殖，形成的菌丝块可表现为类似征象。结节（肿块）的晕轮征也对侵袭型肺曲菌病的诊断具有重要意义。肺曲菌病的支气管黏液嵌塞多见于两肺上叶，且多发于近侧支气管，有时其远侧表现肺不张。而表现为两肺多发的球形病变，应与血源性肺脓肿鉴别。慢性曲菌感染可形成纤维结节性病变，并可产生空洞，需与肺结核鉴别。表现为两肺多发斑片状影者尚需与支气管肺炎鉴别。

二、肺隐球菌病

肺隐球菌病（pulmonary cryptococcosis）是由于新型隐球菌感染所引起，呈亚急性或慢性感染。此菌为土壤、牛乳、鸽粪和水果等的腐生菌，感染途径为吸入性。除产生肺部病变之外，常侵犯脑和脑膜。

【临床与病理】

多数患者没有明显的症状，可有轻度的咳嗽、低热、少量黏稠痰，很少有血痰。侵犯中枢神经系统后，即有慢性脑膜炎、脑膜脑炎或颅压增高的症状。本病多见于40～60岁，也可见于其他年龄。

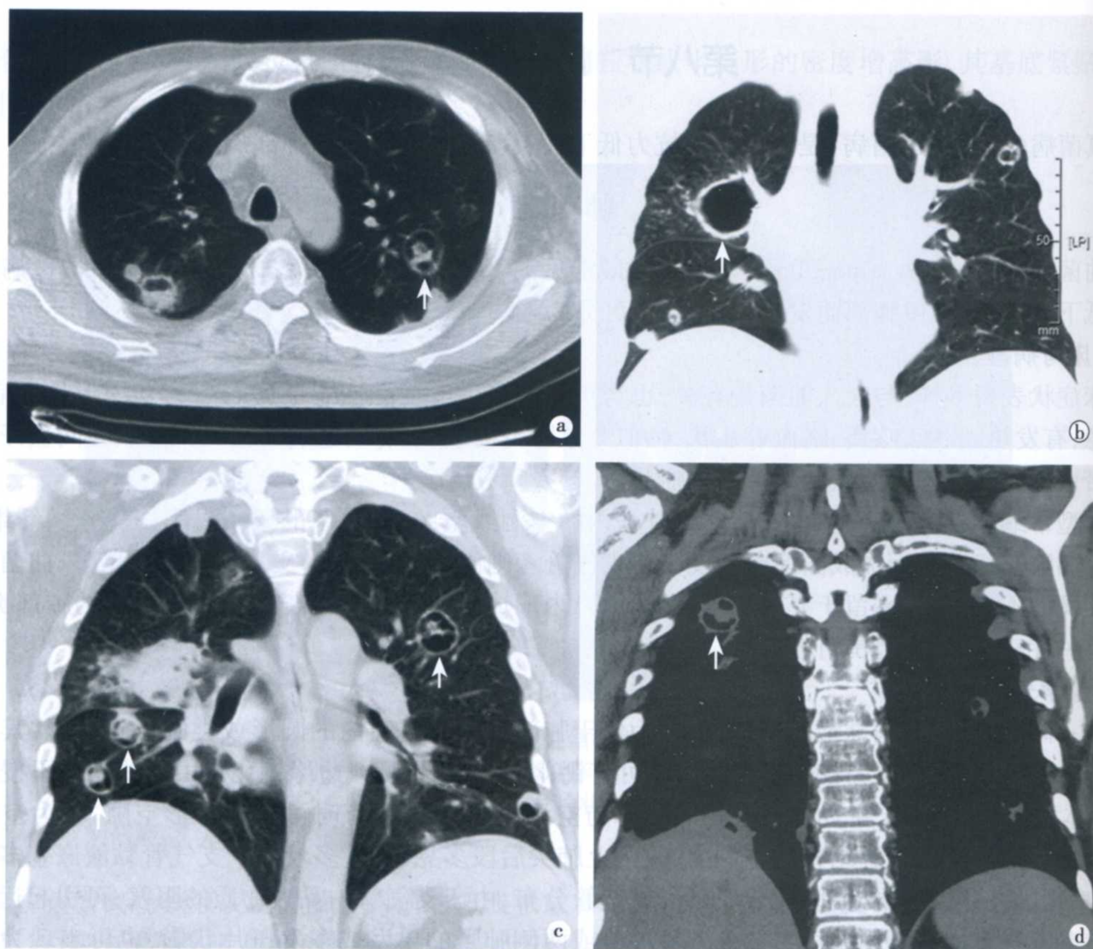


图 4-8-1 肺曲菌病

a. CT 平扫横轴位；b～d. 冠状位重组，显示双肺多发空洞（腔）（↑），其中部分空洞（腔）内可见软组织密度的曲菌球

正常人吸入孢子，常很快被消灭，如吸入孢子较多或机体抵抗力低下时才引起感染。病理改变取决于机体的免疫状态。免疫功能无异常的患者，肺内发生局灶性或广泛性的非干酪性肉芽肿，可为小肉芽肿，而免疫功能低下的患者则肺内发生炎症，肺泡腔内充满黏稠液体。病灶中心可有坏死而形成空洞，但化脓、纤维化及钙化少见。长期接受激素、抗癌药或广谱抗生素治疗的患者易诱发本病。本病也可与结核或霍奇金病合并存在。

【影像学表现】

X 线：在两肺出现单发或多发大小不等的斑片状、圆形或结节状炎性浸润影，边缘较清楚（图 4-8-2）。有时只见支气管周围炎症。慢性肺部病灶可为孤立性小空洞，周围无炎症反应，有时可见钙化。肺门和纵隔淋巴结一般无肿大。免疫功能低下的患者或晚期病例病变可有播散，表现为广泛的肺实变影，甚至发生血行播散，肺内出现粟粒性病灶。

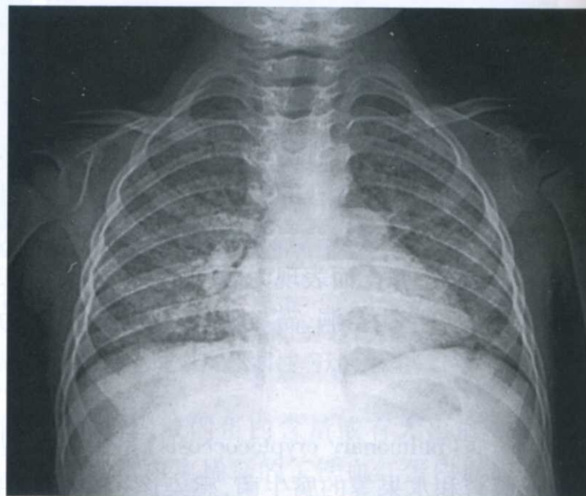


图 4-8-2 肺隐球菌病

X 线平片，双侧肺野可见多个大小不等的斑片状、圆形或结节状影，边缘较清楚

CT：CT 表现为两肺单发或多发的斑片、结节及空洞影。

【诊断与鉴别诊断】

本病的影像学表现缺乏特征性,常难与其他感染性病变鉴别。因为本病较易同时侵犯中枢神经系统,故在上述肺部改变伴有脑和脑膜症状时,提示本病的可能性。若在痰中找到新型隐球菌的圆形厚壁孢子,有助于肺内新型隐球菌病的诊断。

第九节　肺寄生虫病

一、血吸虫病

血吸虫病(schistosomiasis)流行于我国南方一些地区。由于人体与疫区污染的水接触后而感染。

【临床与病理】

患者有与疫区的污染水接触史。轻者可无明显临床表现,重者有咳嗽、咳痰,偶有咯血,也可有发热、寒战,胸闷。晚期可有腹痛、腹泻,肝大、脾大,甚至有肝硬化和腹水。实验室血常规检查白细胞、嗜酸粒细胞增多。发病后两周在粪便中可查到血吸虫卵,孵化后可发现毛蚴。

血吸虫尾蚴从皮肤或黏膜进入体内,经静脉到达肺毛细血管,再经体循环最终达门静脉发育为成虫,并在此产卵。部分虫卵经腔静脉进入肺血管。尾蚴在毛细血管内移动时,引起肺组织充血、出血、白细胞浸润,一般2周左右可出现,可很快消失。约在感染后1个月,虫卵进入肺内,引起肺小动脉栓塞,产生血管内膜炎及组织坏死。虫卵内毛蚴的毒素也可引起组织坏死、炎症浸润、嗜酸细胞性脓肿及肉芽肿结节。结节可纤维化,虫卵可钙化。

【影像学表现】

X线和CT:①肺纹理及肺门改变:两肺纹理增多、增粗。两肺门阴影增大模糊,肺门结构不清。②结节影:为肉芽肿的表现,多为1~3mm,也可达5mm左右。结节密度不一。病变沿肺纹理分布,在两肺中下野中内带较多,一般在1~2个月内吸收。③片状影:可有斑片状或大片状影,少数可发展为不规则肿块状。④胸膜病变:少数患者可有少量胸腔积液,或可见叶间胸膜增厚。⑤肺动脉高压:血吸虫卵可引起肺动脉分支栓塞,引起肺动脉高压,使左、右肺动脉与主肺动脉扩张。严重者肺动脉可呈瘤样扩张。

【诊断与鉴别诊断】

本病的诊断根据是具有疫区污染水接触史,病变的出现与消散具有一定的规律性。血吸虫病的肺部粟粒结节病变应与急性粟粒型肺结核、尘肺及肺转移瘤鉴别。急性粟粒型肺结核的临床症状明显,且粟粒病灶有三均匀的特点。肺转移瘤多有胸内或胸外原发肿瘤。

二、肺吸虫病

肺吸虫病(paragonimiasis)是由于肺吸虫幼虫在肺内生长所致。因生食或食入未煮熟含有肺吸虫囊蚴的螃蟹或蝲蛄引起。

【临床与病理】

肺吸虫病一般临床症状较轻,有咳嗽、咳白黏痰,可有低热、乏力与食欲不佳等,多有咯血或咳果酱样痰。在痰中可查到嗜酸性粒细胞、夏柯雷登结晶或肺吸虫卵。

肺吸虫囊蚴在肠道发育为幼虫,幼虫穿透肠壁、膈进入胸腔和肺,并在肺内发育为成虫。肺吸虫在肺内穿行,使组织破坏出血,形成窟穴或隧道样腔隙,病变周围有炎性渗出,可形成脓肿,也可形成包围虫体的单房或多房囊肿。病灶可形成结节状肉芽组织。病变可逐渐缩小吸收而愈合,也可发展为纤维化或钙化。可出现渗出性胸膜炎及胸膜肥厚粘连。

【影像学表现】

X线和CT:

1. 浸润影　为肺吸虫引起的破坏出血表现,为片状或圆形、椭圆形影,密度较淡,边缘模糊,大小为1~3cm,多发生在中下肺野。

2. 多房囊状影　在肺门周围及肺野的浸润影内可见单房或多房性囊状影，其周围可见条索状影伸向邻近肺野，此为肺吸虫的特征性表现。

3. 结节影　为境界清楚的圆形或椭圆形结节影，于结节中心部密度减低，在其周围有条索状影，结节可为单发，也可聚集成团块状。

4. 硬结、钙化影　大小不等的高密度结节状影，可有环状、点状或片状钙化，边缘清楚。部分病灶呈纤维索条状致密影。

5. 胸膜病变　少量胸腔积液与胸膜增厚较常见，纵隔胸膜与心包粘连致心影边缘变直或呈不规则形状，也可合并心包积液。

【诊断与鉴别诊断】

肺吸虫病 X 线及 CT 表现无特异性，与肺结核鉴别较困难。因此结合临床，了解患者食未熟螃蟹、蝲蛄与蝲蛄历史，肺吸虫皮内试验与补体结合试验阳性、痰内查到肺吸虫卵即可确诊。

三、肺棘球蚴病

肺棘球蚴病（pulmonary hydatid disease）也称肺包虫病，多发生于牧区，为患者食入犬绦虫卵污染的食物引起感染，犬绦虫蚴寄生肺内所致。棘球蚴病分为细粒棘球蚴病和泡状棘球蚴病，其中以前者占绝大多数。在此仅介绍肺细粒棘球蚴病。

【临床与病理】

患者一般无症状，合并感染时可有咳嗽、咳痰、咯血及胸痛。巨大囊肿引起呼吸困难。囊肿破裂可咯出囊壁碎片。囊肿感染可出现肺脓肿症状。囊肿破裂后在痰或胸腔积液内可见包虫毛钩或头节。Casoni 皮内试验和补体结合试验阳性。

虫卵在肠内孵化为蚴虫，蚴虫穿过肠壁，随着血液循环可进入人体各部位，进入肺内形成肺包虫。包虫囊固有囊壁周围有一层纤维包膜，构成所谓外囊，固有囊壁可分内外两层，外层为角质层，又称板层，有保护与营养作用。内层为胚层，或称生发层，能分泌液体，并具有繁殖作用。包虫囊内液体含有毛钩和头节，胚层向囊内长出多个生发囊，其内有头节，头节脱落形成多数子囊。囊肿外囊破裂与支气管相通后，气体可进入内、外囊之间。当囊内容物完全咯出时，形成薄壁空腔。

【影像学表现】

X 线和 CT：肺包虫囊肿呈圆形或椭圆形囊性肿物，单发或多发，以单发多见。其大小 1～10cm 不等，密度均匀一致，边缘光滑清楚。少数囊肿边缘可有环形钙化。常位于两肺下野，以右肺下野多见。巨大囊肿可压迫周围肺组织。

囊肿破裂可有不同的影像表现：当外囊破裂后，少量空气进入内外囊之间，于囊肿上部可见新月形透亮带。如内、外囊同时破裂，囊内容物经支气管部分排出，空气进入囊腔内出现液平面。当内外囊完全分离时，内囊陷落浮于液平面上，致气液面凹凸不平，称为水上浮莲征，此征象为包虫囊肿破裂的典型 X 线征象。如果囊肿破裂后，囊内容物经支气管完全咯出，形成环形薄壁空腔，继而可完全闭合。囊肿部分破裂后如果继发感染，部分囊肿壁边缘模糊，或呈片状影，失去囊肿原来形态。靠近肺表面的囊肿破入胸腔，可形成气胸和液气胸（图 4-9-1）。

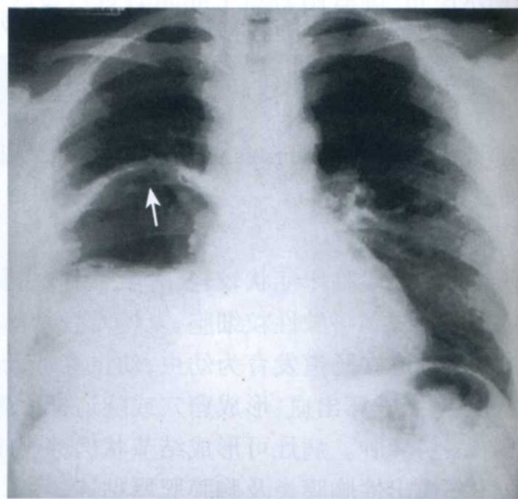


图 4-9-1　右侧肺细粒棘球蚴病
右肺细粒棘球蚴病并内外囊破裂，囊的上部可见新月形透亮带（↑）

【诊断与鉴别诊断】

肺细粒棘球蚴病为囊性病变，边缘光滑，CT 增强扫描无强化，表现无特征，难与其他肺囊性病变鉴别；但囊肿破裂后表现较具特征，常可提示诊断。患者有

牧区居住和与家畜接触史，包虫皮肤试验与补体结合试验阳性，均可作为本病诊断的重要依据。

第十节　原因不明性肺疾病

一、特发性肺纤维化

本病为原因不明的弥漫性纤维性肺泡炎，为肺泡壁损害所引起的非感染性炎性反应。近年来认为系免疫性疾病，可能与遗传有关。

【临床与病理】

本病多见于中年，男、女无差别。多数患者起病隐匿，初期在临床上无任何症状。主要症状为进行性呼吸困难和干咳，其进展速度因人而异，但最终出现缺氧及肺心病。本病易合并肺部感染，此时可有发热、咳嗽及咳痰。反复感染可加快肺纤维化的发展。肺功能检查呈限制性通气障碍及程度不同的低氧血症。

急性期肺泡内皮细胞和基底膜受损害，肺末梢气腔和间质内蛋白样物质渗出，常伴有透明膜形成，继而淋巴细胞和单核细胞渗入肺间质及气腔。肺泡内皮细胞再生覆盖在渗出物表面并使其整合入肺间质，肺泡壁增厚，胶原纤维扭曲、紊乱而机化。随着病变发展，肺纤维化逐渐加重。晚期广泛纤维化使肺组织结构严重破坏。肺泡壁、小叶间隔及胸膜下等部位广泛纤维化，使肺体积缩小变硬，毛细血管网和气道的终末部分被破坏。在范围较大的纤维化区域，可有直径数毫米至2cm不等的囊样含气腔隙，为终末气道的代偿性扩张。

【影像学表现】

X线：病变早期表现可正常或仅见两肺中下野细小网织影。当病变发展到一定阶段，可出现不对称性、弥漫性网状、条索状及结节状影，可扩展至上肺野。晚期患者，结节状影增大，同时伴有广泛厚壁囊状影，形似蜂窝状，故称为蜂窝肺。并发阻塞性肺气肿时，可见肺野透亮度增强。若囊肿破裂可发生自发性气胸。当肺纤维化严重时可发生肺动脉高压和肺源性心脏病。

CT：

1. 磨玻璃样密度影及实变影　在病变早期，两下肺后外基底段部位可见小叶状轻度密度增高影，其内可见含气支气管影，支气管血管束增粗。

2. 线状影　呈与胸膜面垂直的细线影，长1～2cm，宽约1mm，多见于两肺下叶，也可见于其他部位。两肺中内带区域的小叶间隔增厚则表现为分支状细线影。

3. 胸膜下弧线状影　为胸膜下0.5cm以内的与胸壁内面弧度一致的弧线状影，长5～10cm，边缘较清楚或略模糊，多见于两下肺后外部。

4. 蜂窝状影　为数毫米至2cm大小不等的圆形或椭圆形含气囊腔，壁较薄而清楚，与正常肺交界面清楚。主要分布于两肺基底部胸膜下区（图4-10-1）。

5. 小结节影　在蜂窝、网、线影基础上，可见少数小结节影，边缘较清楚。

6. 肺气肿　小叶中心性肺气肿表现为散在的、直径2～4mm的圆形低密度含气区，无明确边缘，多见于肺外围部。有时胸膜下可见直径1～2cm大小的圆形或类圆形肺气囊。

7. 支气管扩张　主要为中小支气管扩张，多为柱状扩张，可伴支气管扭曲、并拢。

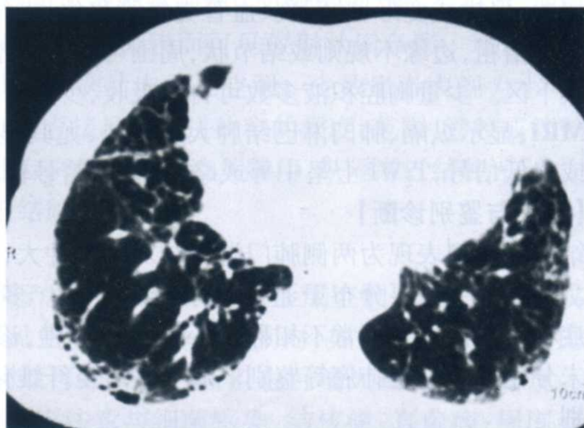


图4-10-1　特发性肺间质纤维化

CT平扫显示两下肺网状影，以胸膜下区更为明显，呈蜂窝状改变

【诊断与鉴别诊断】

特发性肺纤维化其影像学表现无特异性，但

病变的分布主要在两肺下部的外围区，即使病变累及肺中央部，也表现为病变从胸膜下至肺门逐渐减轻的规律时，从而提示本病的可能。需与本病鉴别的主要有：①肺类风湿性病：有渐进性坏死结节即肉芽肿及胸腔积液表现，有别于特发性肺间质纤维化。②硬皮病：有皮肤的改变以及在食管造影见其张力减低或狭窄等表现，则有助于硬皮病的诊断。

二、结 节 病

结节病（sarcoidosis）为原因不明的多系统肉芽肿性疾病，一般为良性经过，可累及淋巴结、肺、胸膜、皮肤、骨骼、眼、脾、肝、腮腺及扁桃体等器官。

【临床与病理】

结节病可发生于任何年龄，但多见于20～40岁，女性较多。病程进展缓慢，轻者可无症状。临床症状与影像学表现常不相称，肺部改变明显而临床症状轻微，为本病的特点之一。常见的症状为咳嗽，咳少量黏痰、乏力、低热、盗汗、纳差及胸闷等。其他症状有肝脾肿大、皮肤结节、关节疼痛、腮腺肿大、外周淋巴结肿大及眼部病变症状等。实验室Kveim试验阳性，ACE（血管紧张素转化酶）升高，血、尿钙值升高。

结节病的病理学特征为多个器官的非干酪性肉芽肿。淋巴结受累后肿大，但相互间一般不融合。两肺门淋巴结最易受累，其次为气管旁和主动脉弓旁淋巴结。肺内病变主要沿支气管血管周围结缔组织鞘及小叶间隔发展蔓延，因此肺内肉芽肿主要分布在间质。肉芽肿很小，单个直径均在0.4mm以下，通常胸膜下肺间质内肉芽肿更为密集。小肉芽肿病灶可融合成大结节。急性发病者肉芽肿大多经治疗消退或自行消退。慢性发病者常导致进行性肺纤维化。

【影像学表现】

X线：纵隔、肺门淋巴结肿大为结节病最常见的表现，约半数患者纵隔、肺门淋巴结肿大为唯一的异常表现。多组淋巴结肿大是其特点，其中两侧肺门对称性淋巴结肿大且状如土豆，为本病的典型表现（图4-10-2a）。通常肺门淋巴结肿大的程度比其他部位更加显著。淋巴结肿大很少只有纵隔淋巴结而无肺门淋巴结肿大者。此种肿大的淋巴结一般在6～12个月内可自行消退，恢复正常；或在肺部出现病变过程中，开始缩小或消退；或不继续增大，这些为结节病的发展规律。胸部结节病患者多出现肺部病变，且多发生在淋巴结病变之后。最常见的肺部病变为两肺弥漫性网状结节影，结节大小不一，多为1～3mm大小，轮廓尚清楚。其次为较大结节病变，直径约1.0～1.5cm，密度均匀，边缘较清楚，单发者类似肺内良性病变或周围型肺癌，多发者酷似肺转移瘤。此外，还可表现为节段性或小叶性浸润，类似肺部炎性病变。少数表现为单纯粟粒状，颇似急性粟粒型结核。以纤维性病变为主者，不易与其他原因所致的肺纤维化区别。胸腔可有少量积液或出现胸膜肥厚。

CT：纵隔、肺门淋巴结肿大多在1～3cm，呈软组织密度，密度均匀，边缘清楚，其周围脂肪界面存在，增强检查肿大淋巴结呈均匀性强化（图4-10-2b）。肺部可见结节或块状影。有的晚期病例可见支气管血管束扭曲、聚拢或变形，叶间裂、血管支气管移位，支气管扩张和不同程度的肺气肿表现。HRCT显示支气管血管束增粗，边缘不规则或结节状，周围可有大小不等的结节状影；小叶间隔增厚和细小蜂窝影，主要见于胸膜下区。少量胸腔积液多数可自然吸收，少数可发展为胸膜增厚。

MRI：显示纵隔、肺门淋巴结肿大有优势，尤其显示肺门淋巴结轻度肿大。肿大淋巴结在T_1WI上呈中等或略低信号，T_2WI上呈中等或略高信号，信号较均匀。

【诊断与鉴别诊断】

结节病典型表现为两侧肺门淋巴结对称性肿大，常伴纵隔淋巴结肿大，其中肺门淋巴结肿大的程度更显著。肺内病变主要分布于上中肺野、胸膜下区。多见于20～40岁女性，病程进行缓慢，轻者可无症状，临床症状与影像学表现常不相称，Kveim试验阳性，诊断不难。但应与肺门结核、霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤及未分化型小细胞肺癌等鉴别。病变发展至纤维化期则需与癌性淋巴管炎、间质性肺炎、嗜酸性肉芽肿等鉴别。

三、韦格肉芽肿

韦格肉芽肿（Wegner granulomatosis）又称韦氏肉芽肿，是一种特殊类型的坏死性肉芽肿和血管炎。主

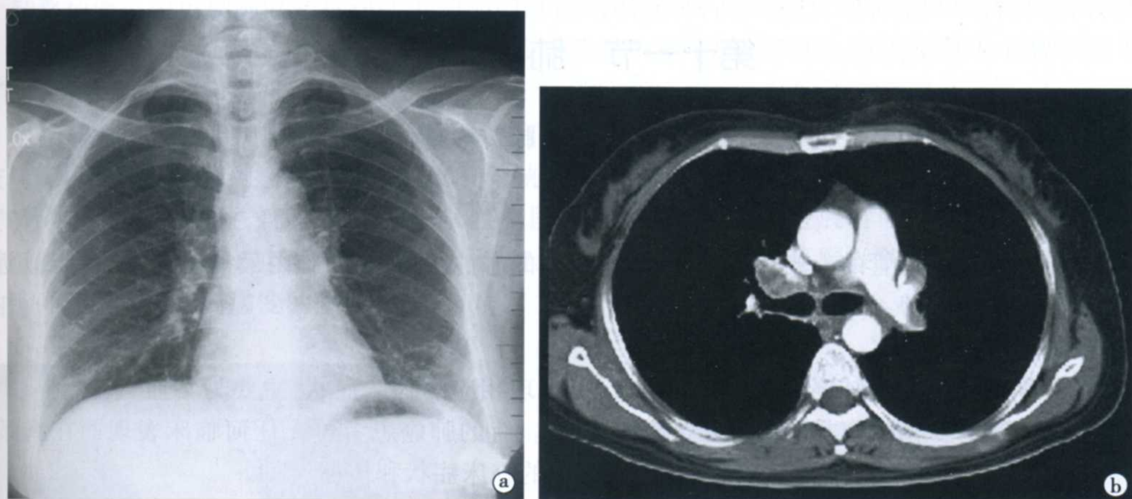


图 4-10-2 结节病
a. X 平片,两肺门密度增高,肺门增大;b. CT 增强,肺门淋巴结增大,呈轻度均匀强化

要累及呼吸道、肾脏和皮肤等脏器和组织。

【临床与病理】

本病男性多于女性,半数以上发病年龄为 30～50 岁。早期可表现为上呼吸道感染或头面部器官的急性炎症或溃疡,如鼻窦炎、鼻溃疡、鼻出血、声音嘶哑及吞咽困难等。全身症状有发热(体温 39～40℃)、贫血和体重减轻。累及肺部时出现胸痛、咳嗽及咯血。累及肾脏时出现蛋白尿、红白细胞尿和管型尿,也有血尿、脓尿等。有的病例可在 6～12 个月左右因肾衰竭或肺部病变并发感染而死亡。

韦格肉芽肿的病理改变为坏死性肉芽肿和坏死性血管炎,两者可同时存在。

1. 坏死性肉芽肿 在上呼吸道主要好发于鼻、鼻窦和鼻咽部;下呼吸道好发于气管、支气管和肺等部位。病灶处常发生坏死,肺部损害易产生空洞。

2. 坏死性血管炎 好发于肺、肾、皮肤、心血管、消化道和神经系统,主要累及小动脉,也可累及小静脉。血管壁发生纤维素样变性,肌层及弹力纤维被破坏,并有炎性细胞浸润。

【影像学表现】

X 线:肺部球形病灶最为多见,病灶可单发或多发,平均约 2～4cm 或更大,其次为结节病灶,少数为粟粒病灶。病灶分布于两肺中下野和肺尖。球形病灶内可出现厚壁或薄壁空洞,可单房或多房。节段性浸润,可为小叶性或节段性,为肺部血管炎引起的肺出血和肺梗死的表现。病灶在 1～2 周内缩小消失或又有新病灶出现。在晚期肺内变化较复杂,心力衰竭时可出现肺水肿和(或)肺梗死等。

CT:部分结节或球形病灶周围可见针刺状突起,以及邻近胸膜面可见放射状索条影。增强检查多可见1支供养血管进入结节病灶。约半数患者的结节或球形病灶内可见空洞。少数患者表现为小叶性、节段性甚或肺叶高密度影,有时可见肺段梗死征象。CT 可直接显示气道狭窄的程度、范围、管腔或管壁肉芽肿等。其远端常伴有肺叶或肺段不张。少数患者可伴有少量胸腔积液及肺门、纵隔淋巴结肿大。

MRI:MRI 对显示少量胸腔积液及肺门、纵隔淋巴结肿大较敏感。

【诊断与鉴别诊断】

本病表现为两肺多发结节状或球形影,主要分布于中下肺野,其内易形成空洞,病灶可增大或相互融合。CT 可见结节边缘有针刺状突起,增强检查可见供养血管进入结节内,如伴有肺梗死,则提示本病的诊断。本病用免疫抑制剂及激素治疗过程中,病灶可缩小、消退,但也可增大或新病灶出现。如同时有鼻窦、鼻腔或肾脏病变时,诊断一般不难。诊断时应注意与细菌感染、结核瘤、真菌病、周围型肺癌及转移瘤等鉴别。

第十一节 肺 肿 瘤

肺肿瘤可发生在肺内及支气管，包括肺原发肿瘤与肺转移瘤。肺原发肿瘤中常见为肺癌。

一、肺 癌

肺癌是指原发于支气管的上皮、腺上皮或肺泡上皮的恶性肿瘤，也是肺内最常见的恶性肿瘤。近年来发病率有逐渐增高的趋势，严重危害人们的健康。

【临床与病理】

肺癌的早期多无症状。肺癌发展到一定阶段，可出现相应的临床症状，主要为咯血、刺激性咳嗽和胸痛。间断性痰中带有少量鲜血是肺癌的重要临床表现。有的肺癌患者可无任何临床表现而在胸部X线或CT检查时偶然发现。当肿瘤发生转移后，出现相应的临床症状和体征。

肺癌的病因尚不很明确，认为与吸烟、空气污染、长期接触铀、镭等放射性物质及其衍化物等密切相关，也与遗传、免疫功能降低、代谢及内分泌功能失调等有一定关系。纸烟中含有苯并芘等多种致癌物质，长期吸烟可致支气管黏膜上皮细胞增生，鳞状上皮化生、癌变。吸烟量越多，吸烟年限越长，开始吸烟年龄越早，肺癌发病率越高。

根据肺癌的发生部位，分为中央型、周围型和弥漫型。根据肺癌的组织发生，分鳞状上皮癌（鳞癌）、腺癌、鳞腺癌、大细胞癌、小细胞癌、类癌、细支气管肺泡癌。

中央型肺癌是指发生于肺段或肺段以上支气管的肺癌，主要为鳞状上皮癌、小细胞癌、大细胞癌及类癌，少数为腺癌。其生长方式有管内型、管壁型、管外型，这些生长方式可单独或同时存在。肿瘤的生长使支气管狭窄或阻塞，可引起阻塞性肺气肿、阻塞性肺炎及阻塞性肺不张，即所谓三阻征象。

周围型肺癌是指发生于肺段以下支气管的肺癌，可见于各种组织学类型，主要是细支气管肺泡癌和腺癌，也见于鳞状上皮癌、小细胞癌、大细胞癌及类癌。基本大体病理形态为肺内结节或肿块。直径≤3cm无转移的周围型肺癌定义为早期肺癌。肿瘤内可形成瘢痕或坏死，坏死物经支气管排出后形成较大空洞者称为空洞型肺癌。肺上沟瘤是特指发生在肺尖部的周围型肺癌，又称为肺尖癌。

弥漫型肺癌是指肿瘤在肺内弥漫性分布，一般为细支气管肺泡癌。其中，多发结节型为癌组织沿淋巴管蔓延，形成小结节或粟粒状病灶，表现多发粟粒大小的结节病灶；肺炎型则为瘤组织沿肺泡壁蔓延，形成肺泡实变如肺炎样，表现为一叶或多叶肺实变。

肺癌常见的转移部位有肺门及纵隔淋巴结，引起淋巴结肿大。肿瘤血行转移在肺内形成多发结节，转移到胸膜引起胸腔积液和胸膜结节，转移到胸壁引起胸壁肿块及肋骨破坏，转移到心包引起心包积液。肺癌还可远隔转移到脑，肝脏等部位。

【影像学表现】

中央型肺癌：

X线：

1. 直接征象　癌灶小时胸片可无任何异常所见，或有肺门轻度增大或结构模糊。肿瘤进展增大后显示病侧肺门不规则高密度肿块影，为肺癌瘤体的直接征象，肿块边缘较清楚。有时，肿块为原发灶与肺门转移淋巴结的融合影。

2. 间接征象　当癌灶局限于支气管内或仅有支气管管壁轻度增厚时，阻塞性肺气肿可为最早的间接征象。肺气肿发生于一个肺叶表现为肺叶体积增大，透明度增加，肺纹理稀疏，纵隔、横膈及叶间裂推压移位。阻塞性肺炎为局限性斑片状影或肺段、肺叶实变影。支气管完全阻塞时发生肺不张，肺不张可发生于一个肺段、肺叶或一侧肺，其体积缩小、密度增高，周围结构向病变处移位。右上叶不张时，肺叶体积缩小并向上移位，水平叶间裂随之上移，呈凹面向下，其与肺门肿块向下隆起的下缘相连，故形成反置的或横置的S状，称为反S征或横S征（图4-11-1）。阻塞性支气管扩张表现为带状或条状致密影，当相邻的支气管扩张呈手套状表现时，称为手套征。

3. 转移征象　中央型肺癌转移到邻近的肺门淋巴结引起肺门影增大。纵隔淋巴结转移引起纵隔影增宽。膈神经受侵导致横膈矛盾运动。其他转移表现为肺内结节，胸腔积液，肋骨破坏及心包积液等。

CT：

1. 直接征象　当肿瘤局限于支气管内，或仅有支气管管壁轻度增厚及管外小结节时，薄层或 HRCT 可见支气管管壁增厚及腔内、外结节，引起支气管狭窄甚至截断（图 4-11-2～4）。支气管壁增厚形态不规则，支气管狭窄范围较局限，管腔形态不规则，狭窄段常呈楔形。当病变进展时可见肺门肿块，螺旋 CT 多平面重组（MPR）及三维（3D）容积重组能够更清楚地显示肿瘤的部位、范围及狭窄远端的情况。支气管仿真内镜可显示支气管内病变的表面。

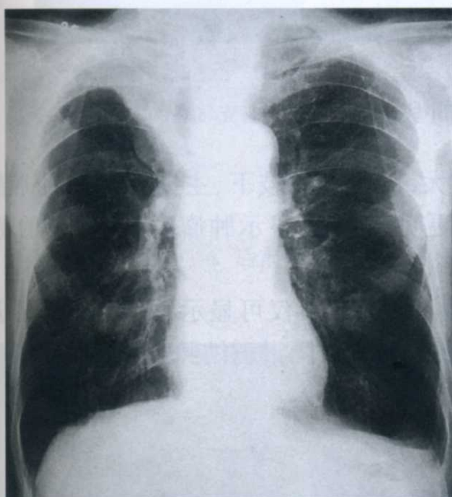


图 4-11-1　右上叶中央型肺癌
正位胸片上，右上叶肺不张与肺门肿块的下缘相连，呈反 S 征

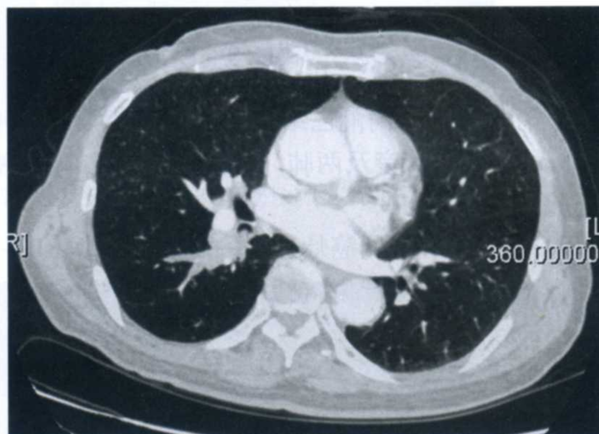


图 4-11-2　右下叶中央型肺癌
CT 增强扫描肺窗显示右肺门肿块，并右下叶支气管内肿物

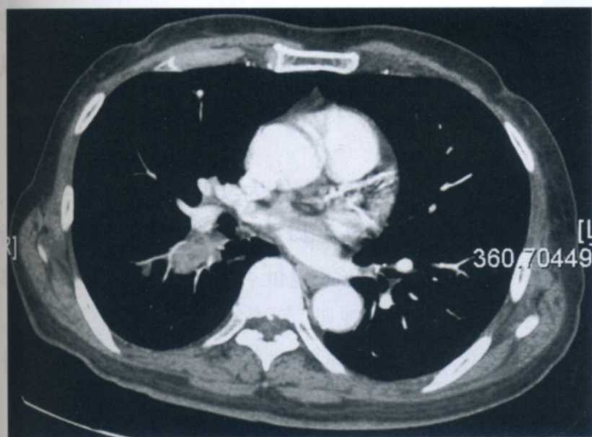


图 4-11-3　右下叶中央型肺癌（与图 4-11-2 同例）
CT 增强扫描纵隔窗，右肺门肿块有强化

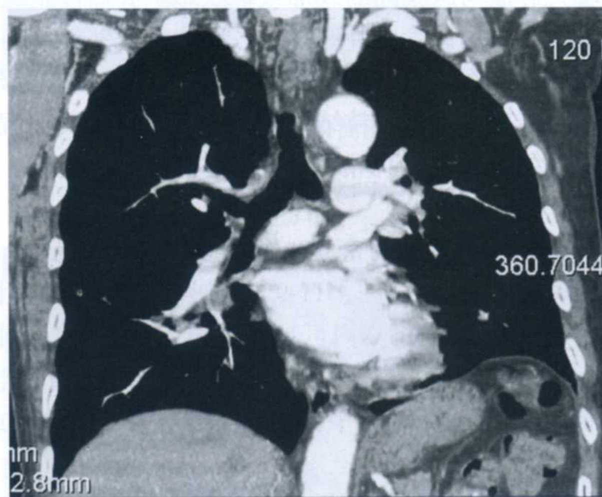


图 4-11-4　右下叶中央型肺癌（与图 4-11-2 同例）
CT 增强冠状位重组，显示右下叶支气管狭窄，周围有肿块

2. 间接征象　阻塞性肺气肿表现为肺叶范围的密度减低区，此征象常不易发现。阻塞性肺炎表现为小片状、肺段或肺叶实变影，肺体积常缩小。常合并支气管血管束增粗、模糊。阻塞性肺不张可见肺门部有肿块影突出肺不张的外缘（图 4-11-5）。增强扫描可见肺不张内的肿块轮廓，且可显示肺不张内有条状或结节状低密度影，为支气管内潴留有黏液，因不强化而呈低密度，即黏液支气管征。阻塞性支气管扩张表现为柱状或带状高密度的手套征影。

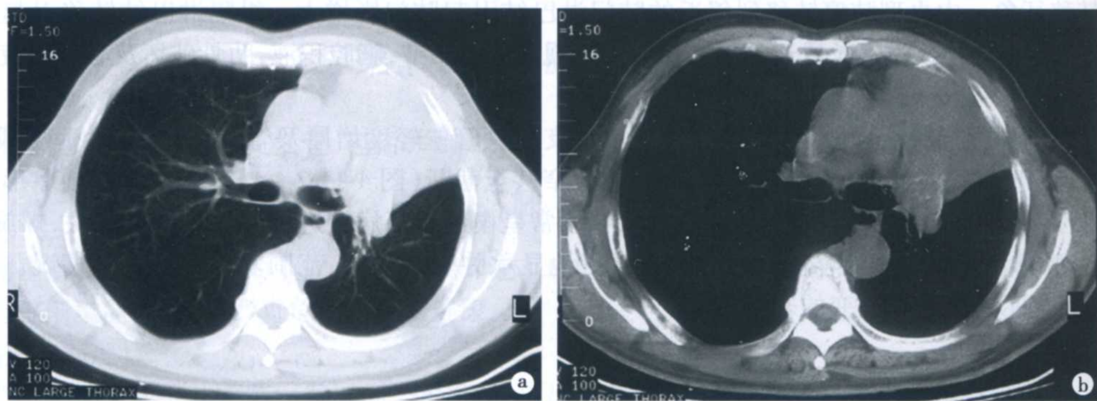


图 4-11-5　左上叶中央型肺癌 CT 表现
a. 肺窗；b. 纵隔窗。显示左上叶肺不张；并肺门区肿块，部分凸向左主支气管

3. 转移征象　胸内淋巴结转移引起肺门及纵隔淋巴结肿大，以气管分歧下、主动脉弓旁、上腔静脉后、主肺动脉窗、气管旁及两肺门组淋巴结多见，增强检查显示更明显，并可显示肿瘤对邻近结构的侵犯，如肺静脉内瘤栓。

MRI：中央型肺癌的癌灶达到一定的大小，MRI 平扫即可显示。MRI 不仅可显示肿块形态、大小及信号，显示支气管狭窄等征象，还可显示肿块对邻近支气管、血管的侵袭及纵隔淋巴结肿大等征象，有助于临床上肺癌的分期。

周围型肺癌：

X 线：

1. 肿瘤的形态与密度　2cm 以下的小肺癌多为结节状影，也可为小片状磨玻璃样密度影。较大的肿瘤多呈分叶状（图 4-11-6），一般密度较均匀，但也可形成空洞，多为厚壁，且厚薄不均，内壁不规则。

2. 肿瘤的边缘与邻近结构　多数癌灶边缘毛糙，也有的边缘光滑无分叶。肺癌常具有胸膜凹陷征，表现为肿瘤与胸膜间的线形或幕状影。肿瘤侵犯支气管引起阻塞性肺炎，表现为在肿瘤周围的斑片状阴影。有时可见血管向肿瘤集中。肿瘤侵犯邻近的胸膜引起局部胸膜增厚。

3. 肿瘤的侵袭与转移　肺尖癌易侵袭邻近结构，常引起 1～3 胸椎及肋骨的破坏。转移常表现为肺内多发结节或弥漫粟粒结节影。癌性淋巴管炎为局部的网状及小结节状影。其他 X 线所见为肺门和纵隔淋巴结肿大、胸腔积液、胸膜结节及心包积液等。骨转移可引起胸椎及肋骨破坏。

CT：

1. 瘤体的形态与密度　肿瘤分叶征较常见（图 4-11-7）。周围型肺癌病灶分为实性结节（图 4-11-8）、磨玻璃样密度结节（图 4-11-9）、磨玻璃样密度与实性的混合密度结节（图 4-11-10）。磨玻璃样密度是指病变的密度较低，病变内可见血管影，在 2cm 以下肺癌较多见。结节内的空泡征与支气管气像多见于体积小的细支气管肺泡癌和腺癌。CT 易显示肿瘤的空洞及钙化，空洞多不规则，钙化多为斑片状或结节状。肺癌增强后的 CT 值比平扫增加 15～80HU，呈均匀或不均匀强化，动态增强的时间-密度曲线呈逐渐上升的形态。

2. 肿瘤的边缘与邻近结构　多数肿瘤边缘毛糙有毛刺。胸膜凹陷征是肿瘤与胸膜之间的线形或三角形影，在胸膜陷入的部位结节可形成明显的凹陷。有的肿瘤周围的肺动脉或肺静脉分支向肿瘤集中，可到达肿瘤边缘或与肿瘤相连。

3. 肿瘤的侵袭与转移　肺上沟瘤易引起邻近胸椎及肋骨破坏。肿瘤直接侵及胸膜引起胸膜增厚。肿瘤在肺内血行转移形成多发结节或粟粒状。肿瘤侵犯淋巴道形成癌性淋巴管炎，表现为支气管血管束增粗，有小结节及不规则细线、网状影。转移到胸内淋巴结引起肺门及纵隔淋巴结肿大。胸膜转移表现为胸膜结节和胸腔积液。

MRI：肺上沟瘤的冠状及矢状面成像可用于判定臂丛神经受侵，横断面则用于检查脊椎受侵及肿瘤

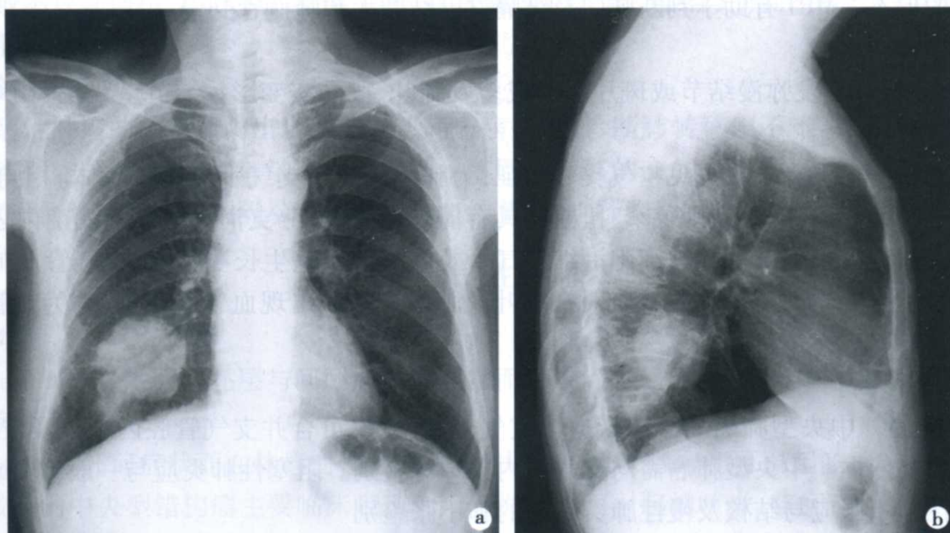


图 4-11-6　右肺周围型肺癌 X 线平片表现

a. 后前位；b. 侧位。显示右下肺肿块，有分叶，远侧有阻塞性肺炎表现

图 4-11-7　左肺周围型肺癌

CT 平扫显示左肺肿块，有分叶

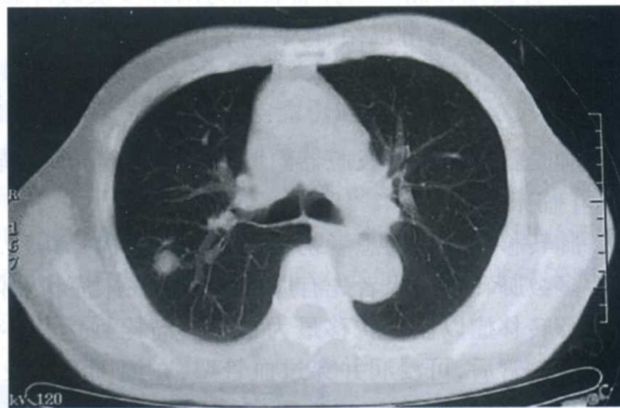


图 4-11-8　右肺周围型肺癌

CT 平扫显示右肺实性结节，边缘毛糙

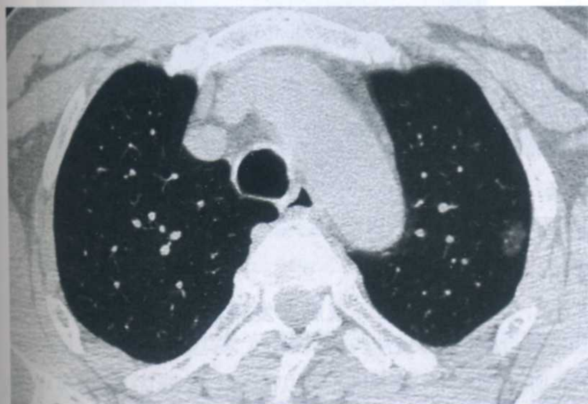


图 4-11-9　左肺周围型肺癌

CT 平扫显示左肺胸壁下方磨玻璃样密度结节

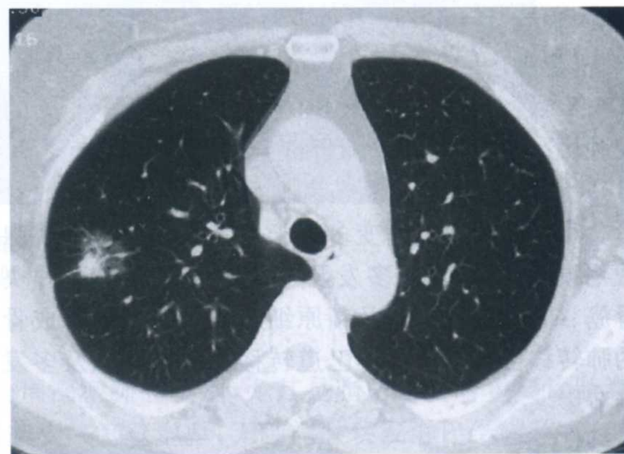


图 4-11-10　右肺周围型肺癌

CT 平扫显示右肺混合密度结节，边缘毛糙

向椎间孔延伸的形态。MRI 有助于判断肺门及纵隔淋巴结肿大和肺血管受侵。

弥漫型肺癌：

X 线：表现为两肺多发弥漫结节或斑片状影或多发肺叶、段的实变影。结节呈粟粒大小至 1cm 不等，以两肺中下部较多。

CT：肺叶、段的实变在 CT 上可见空气支气管征，为肺泡实变而支气管内仍有气体。由于肿瘤的侵犯及肺间质异常，含气的支气管不规则狭窄、扭曲及具有僵硬感，细小分支消失截断。病变内还可见大小不一的气体密度腔隙。病理基础为肿瘤细胞沿细支气管及肺泡壁伏壁生长蔓延，细支气管及肺泡内残存的气体在 CT 上显示出含气影。CT 增强检查时在肺叶及肺段实变中出现血管强化影，称为血管造影征（angiogram sign）。

【诊断与鉴别诊断】

1. 中央型肺癌　中央型肺癌的诊断依据为支气管壁增厚，可合并支气管腔内结节及腔外肿块，肺门肿块是诊断的重要依据。中央型肺癌需与支气管内膜结核鉴别。阻塞性肺炎应与一般肺炎或继发型肺结核鉴别。阻塞性肺不张应与结核及慢性肺炎引起的肺不张鉴别。

2. 周围型肺癌　周围型肺癌的特点是可见毛刺、分叶征，有空泡征，周围血管集中和胸膜凹陷等，一般诊断不难。有时需与肺结核球、错构瘤和炎性结节鉴别。磨玻璃样密度结节的周围型肺癌，需与不典型腺瘤样增生和局灶性肺炎鉴别，混合密度的结节主要需与炎症鉴别。

3. 弥漫型肺癌　当肿瘤表现为两肺多发斑片影及肺叶、段实变影时，与肺炎鉴别困难。病变经抗感染治疗不吸收，有淋巴结肿大，均有助与肺炎鉴别。

二、肺 转 移 瘤

肺是转移瘤的好发脏器。原发恶性肿瘤向肺内转移的途径有血行转移、淋巴道转移和肿瘤直接侵犯。

【临床与病理】

肺转移瘤病变的患者初期可无任何症状。其后，主要的临床表现为咳嗽、呼吸困难、胸闷、咯血和胸痛等。多数肺转移瘤患者先有原发肿瘤的临床症状及体征，也有些患者缺乏原发肿瘤的临床表现。

肺转移瘤以血行转移最为常见。瘤栓到达肺小动脉及毛细血管后，可浸润并穿过血管壁，在周围间质及肺泡内生长，形成肺转移瘤。淋巴道转移是肿瘤细胞穿过血管壁侵入周围淋巴管，形成多发的小结节病灶。常发生于支气管血管周围间质、小叶间隔及胸膜下间质，并通过淋巴管在肺内播散。肿瘤向肺内直接转移的原发病变为胸膜、胸壁及纵隔的恶性肿瘤。

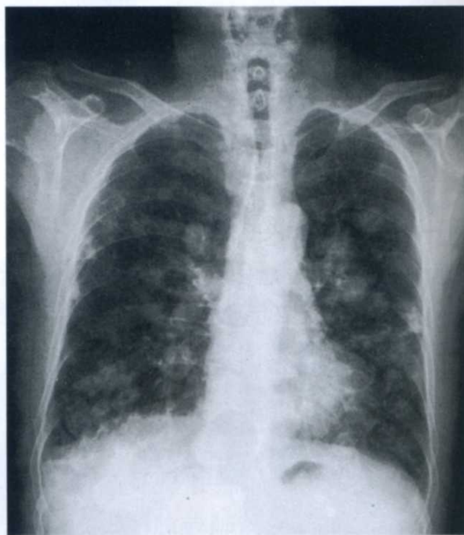


图 4-11-11　双肺多发转移瘤 X 线平片表现

【影像学表现】

X 线：血行性转移表现为两肺多发大小不等的结节及肿块影，以两肺中下肺野常见，病变边缘清楚（图 4-11-11）。少数为单发的结节和肿块，有的表现为多发空洞影。小结节及粟粒病变多见于甲状腺癌、肝癌、胰腺癌及绒毛膜上皮癌转移；多发及单发的较大结节及肿块见于肾癌、结肠癌、骨肉瘤及精原细胞瘤等的转移。成骨肉瘤的肺转移可有钙化。淋巴道转移表现为网状及多发细小结节影。

CT：

1. 血行转移　为多发或单发结节，大小不一，多为球形，边缘清楚光滑，以中下肺野多见，具有随机分布的特点。结节伴发出血时出现晕轮征，即有略高密度影环绕结节，病变边缘模糊。

2. 淋巴道转移　HRCT 表现为沿淋巴管分布的结节，显示支气管血管束增粗，常并有结节，小叶间隔

呈串珠状改变或不规则增粗，小叶中心有结节灶，并有胸膜下结节。常合并胸腔积液，约半数患者有纵隔及肺门淋巴结肿大。

【诊断与鉴别诊断】

具有原发恶性肿瘤的患者肺内出现结节影或间质病变时，诊断肺转移瘤不难。结节状肺转移瘤需与肺结核、肺炎、霉菌病、胶原病、尘肺、结节病等鉴别。淋巴道转移的支气管血管束均匀增粗需与间质性肺水肿鉴别，支气管血管束及小叶间隔结节状增粗需与结节病、尘肺鉴别。

三、肺良性肿瘤

（一）错构瘤

错构瘤（hamartoma）是因内胚层与间胚层发育异常而形成。

【临床与病理】

错构瘤较小时无任何症状而在体检时偶然发现；较大的周围型错构瘤可引起咳痰、咯血，并引起气短等压迫症状，较大的中央型错构瘤主要临床表现为阻塞性肺炎而引起的咳嗽、咳痰、发热及胸痛。

根据发生的部位，错构瘤可分为周围型及中央型。位于肺段以下支气管和肺内的错构瘤称为周围型错构瘤。发生在肺段和肺段以上支气管内者称为中央型错构瘤。周围型错构瘤较多见，在肺内形成结节及肿块。中央型错构瘤阻塞支气管引起阻塞性肺炎和肺不张。在组织学上周围型错构瘤主要由软骨组织构成，并混有纤维结缔组织、平滑肌和脂肪等组织。中央型错构瘤内脂肪组织较多。

【影像学表现】

X线：周围型错构瘤以肺内孤立结节影较多见，少数为较大的肿块影。病变边缘清楚，无明显分叶，但可有浅弧状表现。部分病变内有钙化，典型的钙化呈爆米花样。中央型错构瘤引起的阻塞性肺炎表现为斑片状模糊阴影，阻塞性肺不张为肺叶肺段的实变，体积缩小。

CT：周围型错构瘤直径多在2.5cm以下，少数肿瘤较大，可达5cm以上。瘤体内有斑点状或爆米花状钙化，部分病变具有脂肪密度，CT值为－90～－40HU。多数病变边缘清楚、光滑，也可有轻度凹凸不平或不规则（图4-11-12）。CT增强绝大多数病灶无明显强化。中央型错构瘤可见主支气管或叶支气管腔内结节状病灶，边缘光滑。段支气管的错构瘤仅表现为支气管截断。

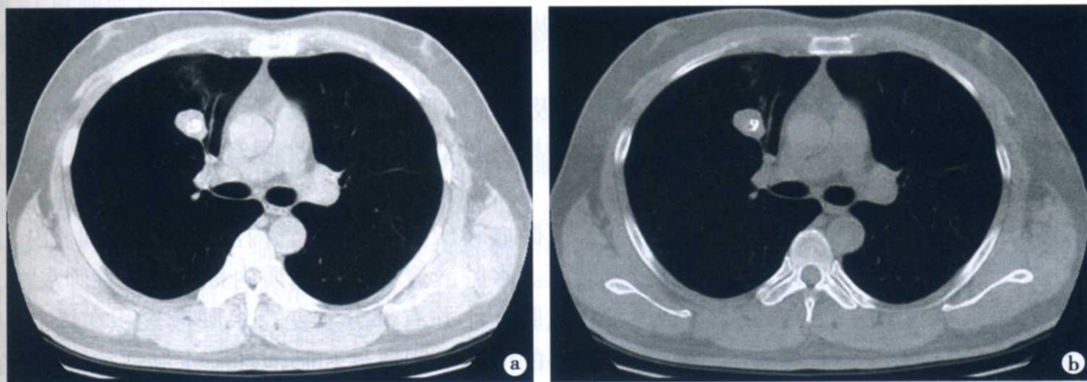


图4-11-12　右肺错构瘤CT表现

a. 肺窗；b. 纵隔窗。显示右肺结节内有爆米花样钙化

【诊断与鉴别诊断】

周围型错构瘤边缘光滑，有钙化及脂肪密度，可与周围型肺癌鉴别，尤其是脂肪密度有重要诊断意义。中央型错构瘤需与中央型肺癌鉴别，错构瘤不引起支气管壁增厚，无肺门肿块及淋巴结转移，有助于鉴别。

（二）其他良性肿瘤

肺内的其他良性肿瘤均少见。

【临床与病理】

位于支气管内的肿瘤可有咳嗽、咯血、发热及胸痛等症状。肺内肿瘤一般无明确临床表现，较大的肿瘤可引起胸闷、气短等肿瘤压迫症状。

肿瘤可发生在大支气管内或肺内。包括脂肪瘤、软骨瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、血管瘤等。

【影像学表现】

发生在主支气管及肺叶、段支气管的肿瘤引起阻塞性肺炎和肺不张。CT显示支气管内的结节影。肺内的肿瘤呈孤立结节病灶，圆形或类圆形，可有浅分叶。软骨瘤可发生钙化。

【诊断与鉴别诊断】

肺内的良性肿瘤需与周围型肺癌鉴别。肺癌的边缘模糊、有分叶征、胸膜凹陷征及生长速度快等特点，可与其鉴别。支气管内的肿瘤与中央型肺癌鉴别困难，需行支气管镜检查。

第十二节　肺血液循环障碍性疾病

一、肺　水　肿

肺水肿(pulmonary edema)是指过多的液体从肺血管内向血管外转移，引起间质和肺泡腔内的液体含量增多。正常时肺血管与肺间质间液体的交换处于动态平衡状态，这取决于毛细血管壁的通透性、毛细血管静水压、胶体渗透压及淋巴管的功能。这些因素发生异常可使毛细血管与组织间隙之间液体交换平衡失调，引起肺水肿。间质性肺水肿是病变的早期阶段，病变进一步发展为肺泡性肺水肿。肺水肿分心源性和非心源性肺水肿。心源性肺水肿由左心功能不全所致。非心源性肺水肿主要包括：①毛细血管通透性增加引起，以急性呼吸窘迫综合征为常见。②毛细血管内静水压升高引起，主要为肾性肺水肿和静脉输液过量等。③血浆胶体渗透压降低引起，见于严重的低蛋白血症。④其他原因的肺水肿，如复张后肺水肿、高原性肺水肿和神经性肺水肿等。各种原因引起的淋巴管阻塞也是导致肺水肿的因素。以下以心源性肺水肿为代表叙述。

（一）心源性肺水肿

心源性肺水肿见于左心功能不全，主要原因为急性心肌梗死、心肌病、心肌炎等，其他病因包括左心瓣膜病变、左心房黏液瘤、肺静脉闭塞性疾病和硬化性纵隔炎等。

【临床与病理】

主要症状为呼吸困难。肺泡性肺水肿表现为呼吸困难加重、端坐呼吸、严重咳嗽及大量粉红色泡沫样痰。主要体征为强迫体位、呼吸深快。间质性肺水肿期听诊双肺底有湿性啰音或哮鸣音。肺泡性肺水肿期两肺有广泛水泡音。

心源性肺水肿的发病过程首先为肺静脉高压，使微血管压力增高，血管内液体渗入肺间质内。渗出率取决于血管、间质组织及淋巴管的流体静压和渗透压。水肿液聚积在肺间质内称为间质性肺水肿，主要病理改变为肺的间质结构增宽、淤血、淋巴管水肿、肺泡腔变小并有部分实变。水肿液聚积在终末气腔内称为肺泡性肺水肿，即肺泡腔及呼吸性支气管内有过多的液体。间质性和肺泡性肺水肿往往同时存在，在疾病的一定阶段以某一种改变为主。

【影像学表现】

X线：

1. 间质性肺水肿　①两上肺静脉分支增粗：上肺血管直径等于或大于下肺血管；肺动脉/支气管比率增大，为最早期的胸片表现，由肺静脉高压所致。②间隔线影：以Kerley B线常见，为不超过2cm的短线影，通常位于两下肺野外带，与胸膜相连并与其垂直。B线是小叶间隔因水肿而增厚的表现。③肺门和肺纹理影模糊：因支气管血管外的结缔组织鞘内水肿，而使肺血管失去锐利的边缘（图4-12-1）。④支气管袖口征：肺水肿时支气管壁和周围结缔组织内有液体积存，使支气管环形壁影的厚度增加，称为袖口征。常见于上叶前段支气管，有时也见于上叶后段和下叶背段支气管。⑤胸膜下水肿：胸膜下水肿使叶间裂

增厚。

2. 肺泡性肺水肿 ①弥漫性片状影：为斑片或大片状磨玻璃样密度及实变影。大片融合影可累及多个肺段，可见空气支气管征。②阴影的分布：多数病变见于肺野的中内带或基底部（图 4-12-2）。蝶翼征（butterfly sign）是中心分布的典型表现，为对称性双侧肺门周围的大片状影。少数病例为弥漫性分布，病变广泛位于肺野的内、中、外带。偶为单侧或两肺不对称分布。③阴影的动态变化：病变动态变化较快，在1~2天内即可有显著变化。④胸腔积液：严重的肺水肿经常伴有少量胸腔积液，多为双侧性，其中右侧较多。⑤心影增大。

图 4-12-1 间质性肺水肿
胸片检查，显示双下肺纹理模糊，右肺门影增大模糊，心影增大

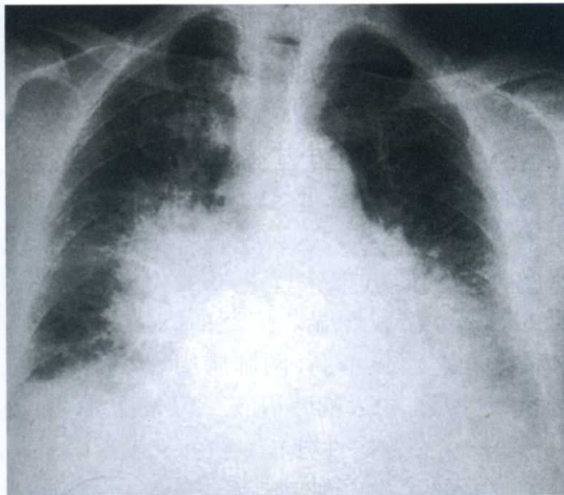


图 4-12-2 心源性肺水肿 X 线平片表现

CT：可见小叶间隔均匀增厚，支气管血管束增粗，磨玻璃样密度影和（或）气腔实变影。

1. 间质性肺水肿 小叶间隔增厚，边缘光滑。肺门及肺血管分支增粗、模糊。多数病例病变以中内肺野较重，上叶肺血管增粗比下叶明显。

2. 肺泡性肺水肿 表现磨玻璃样密度和肺实变影像。病变在中内带及背部多见，少数病例于外带有较多病变（图 4-12-3）。

【诊断与鉴别诊断】

心源性肺水肿多见于左心功能不全的患者，根据典型影像表现如 Kerley B 线、蝶翼状影，诊断一般不难。肺水肿需与肺炎鉴别，弥漫分布的片状影也见于病毒性肺炎或支原体肺炎，肺炎患者有发热等肺部感染的症状和体征，心脏大小正常。肺水肿病变发生迅速，动态变化快，无肺炎的临床表现。

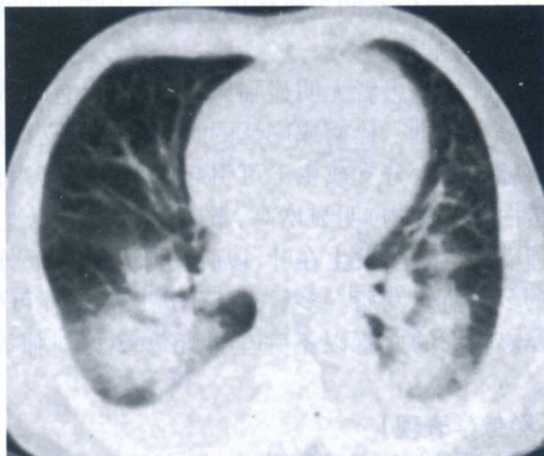


图 4-12-3 心源性肺水肿 CT 表现

（二）急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS）是毛细血管通透性增加引起的非心源性肺水肿。本病是肺毛细血管损伤后而出现的严重的临床综合征，主要表现为急性、进行性和缺氧性呼吸衰竭。病因上，任何严重内科或外科疾病均可引发 ARDS。直接肺损伤因素为严重肺感染、胃内容物吸入、外伤、有毒气体吸入、氧中毒及淹溺等；间接肺损伤因素为非肺源性败血症、肺外严重创伤、输血、体外循环和重症胰腺炎等。

【临床与病理】

主要临床表现为在原发疾病基础上急性发病，患者有呼吸窘迫，可有烦躁不安，发绀。正常压力及高浓度给氧时，患者仍有严重低血氧。常并发多脏器功能衰竭。

ARDS的主要病理改变为肺毛细血管损害，引起毛细血管通透性增高，出现间质水肿和肺泡性肺水肿，肺泡水肿液含有大分子蛋白质成分，透明膜形成是重要的病理特征。后期引起肺泡Ⅱ型肺泡上皮细胞过度增生和成纤维细胞浸润，可形成肺间质纤维化。

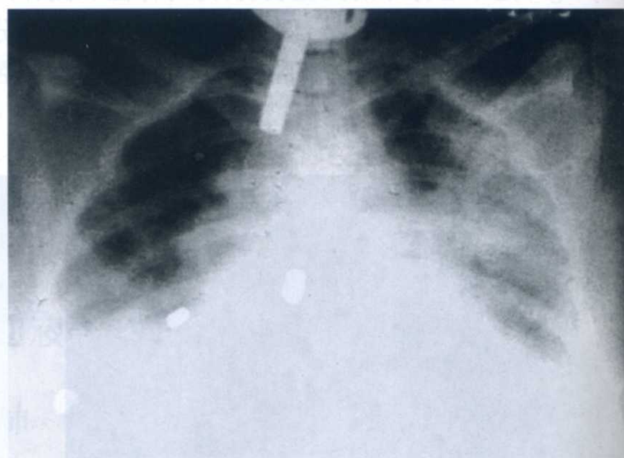


图 4-12-4　急性呼吸窘迫综合征（ARDS）X线平片表现

【影像学表现】

X线：发病初期见小片状磨玻璃样密度及实变影，或无异常改变。病变发展可见两肺多发片状及融合影，或弥漫性阴影，呈实变密度或较低密度（图4-12-4），有的病例在肺野外围部分布较明显。广泛的肺实变使两肺密度普遍明显增高，两肺肺野呈白色，称为白肺。可有少量胸腔积液。病变后期可合并肺炎，可见密度不均及空洞等。

CT：病变呈弥漫性分布或在肺外围部较多，表现为两肺多发片状及融合影，呈磨玻璃样密度及实变密度。CT也可发现肺脓肿、脓胸等感染性病变。

【诊断与鉴别诊断】

ARDS的诊断标准为：①有发病的高危因素；②急性起病，呼吸窘迫；③低氧血症，$PaO_2/FiO_2 \leq 200mmHg$；④影像学检查两肺浸润影；⑤肺毛细血管楔压（PCWP）≤18mmHg，或临床能除外心源性肺水肿。ARDS需与心源性肺水肿鉴别，ARDS无典型间质性肺水肿表现，病变以肺野外周部肺明显，心脏及大血管正常。一般肺炎可有与ARDS相同的影像表现，需结合临床表现与ARDS鉴别。肺出血可与ARDS有相似的影像表现，患者常有贫血。

二、肺血栓栓塞疾病

肺血栓栓塞（pulmonary thromboembolism，PET）疾病简称肺栓塞，是肺动脉分支被血栓或外源性栓子堵塞后引起的相应肺组织供血障碍疾病。大多数肺栓塞患者的栓子源自下肢深静脉的血栓（deep venous thrombosis，DVT），久病卧床、妊娠、外科手术后、心肌梗死、心功能不全和抗血栓因子-Ⅲ缺乏可发生深静脉血栓，是发生肺栓塞的主要病因。原发于肺动脉的血栓也可引起肺栓塞。

【临床与病理】

多数肺栓塞患者无明显临床症状，或仅有轻微的不适。典型的临床表现为呼吸困难、胸痛、咯血。肺动脉大分支或主干栓塞或广泛的肺动脉小分支栓塞可出现严重的呼吸困难、发绀、休克或死亡。较大的栓子堵塞肺动脉大分支或主干可引起急性右心衰竭而死亡。实验室检查，肺栓塞患者血浆D-二聚体（交联纤维蛋白降解产物）明显增高，敏感性达90%以上，但非特异性，心肌梗死、脓毒血症或术后等也可增高。

肺动脉栓塞多发生在叶、段肺动脉及其以下分支，累及主肺动脉和左、右肺动脉较为少见。多为双侧发病及多支血管发病。多量小栓子进入肺循环可引起肺动脉小分支多发性栓塞。血栓可部分或完全阻塞血管腔。较大的血管以不完全性阻塞多见。肺栓塞的病理改变取决于肺血液循环状态和栓子大小及数目。

【影像学表现】

X线：肺动脉较小分支栓塞X线表现可正常。较大分支栓塞或多发性小分支栓塞可出现异常，主要征象为：①肺缺血：又称韦斯特马克（Westermark）征。当肺叶或肺段动脉栓塞时，相应区域内肺血灌注量

下降,表现纹理减少或消失,透亮度增加。多发性肺小动脉栓塞引起广泛性肺缺血,显示肺纹理普遍减少和肺野透亮度增加。②肺动脉的改变:嵌塞在肺动脉内的血栓使相应部位血管影增宽,阻塞远端因血流减少而变细。③肺体积缩小:肺栓塞多发生在下叶且右下叶多见,表现下叶体积缩小,膈肌升高,叶间裂下移,可合并盘状肺不张。④心影增大:较大肺动脉栓塞或多发性小动脉栓塞可引起心影增大,主要是右心室增大,同时有肺动脉高压表现。

CT:肺栓塞的诊断需行CT肺血管成像(CT pulmonary angiography,CTPA)检查。

（一）急性肺栓塞

1. 直接征象 为血管腔内有充盈缺损和血管阻塞:①血管内充盈缺损:血栓未完全栓塞肺动脉分支时,在血管内高密度对比剂背景中形成低密度充盈缺损。中心性腔内充盈缺损和凸面向腔内的附壁性充盈缺损是急性肺栓塞的典型表现。血管内充盈缺损引起管腔狭窄(图4-12-5)。跨越主肺动脉分叉同时累积左右肺动脉的血栓为骑跨状血栓。②血管完全阻塞:血栓完全阻塞血管腔,使血管腔截断。阻塞端可呈多种形态,如杯口状或隆起状等。

2. 间接征象 急性肺栓塞间接征象包括肺血减少或威斯特马克征、肺体积缩小,其他表现有右心房及右心室肥厚、扩张等。

（二）慢性肺栓塞

1. 直接征象 血管腔充盈缺损及血管完全阻塞,栓子位置为偏心性,与血管壁延续。可见血管狭窄或血管蹼形成、血栓钙化等。

2. 间接征象 血管壁不规则或呈结节状,管径突然狭窄或远侧的肺段及亚段肺动脉突然截断。合并肺动脉高压表现为中心肺动脉增宽、中心肺动脉与外围动脉不相称。

由于90%～95%肺栓塞患者的栓子源自下肢深静脉系统血栓,同时检查下肢静脉,可能发现下肢静脉的血栓征象。

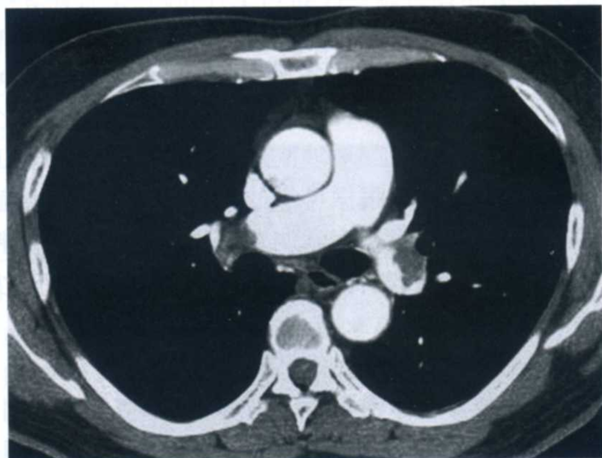


图4-12-5 肺栓塞
CT增强检查,显示右肺动脉闭塞,
左下肺动脉内有充盈缺损

MRI:MRI可以显示肺动脉内的血栓。肺叶及叶以上的肺栓塞MRI较易诊断。血栓在SE序列上呈中等-高信号。

【诊断与鉴别诊断】

对有下肢静脉栓子脱落可能的患者,临床表现起病急、咯血和剧烈胸痛,CT肺血管成像显示血管腔内有血栓即可明确诊断。白塞综合征肺血管受累占5%,表现为肺动脉瘤和血栓,具有典型临床综合征表现,不难鉴别。

三、肺 梗 死

肺梗死(pulmonary infarcts)是肺组织因肺栓塞后引起的缺血坏死。可在肺栓塞后立即发生或2～3天后发生。栓塞病例引起肺梗死发生率不足10%。

【临床与病理】

肺梗死的临床表现可类似肺栓塞,可有咯血,但不常见。

肺梗死为肺组织的出血性坏死,多涉及肺段,可为单发或多发,偶可累及肺叶。梗死灶的中央部分是坏死区,肺泡和间质内有坏死、出血及炎性改变。病灶的周围部分有水肿和出血。肺梗死病灶在疾病后期形成纤维化及胸膜皱缩。

【影像学表现】

X线和CT:肺梗死引起肺内密度增高影,通常位于肺周边或下肺野,以右侧多见。肺梗死早期表现为边缘不清的实变影,多累及1或2个肺段。典型X线及CT表现为肺段实变,呈楔形,基底部较宽位于

胸膜，顶端圆隆指向肺门，病变边缘清楚，可合并少量胸腔积液。约50%的患者在3周内病灶可完全消散。病变吸收后梗死部位可残留条索状纤维化，并引起局限性胸膜增厚及粘连。

【诊断与鉴别诊断】

肺梗死大多见于心肺疾患的患者，如同时有肺心病、肺淤血以及肺水肿等征象时，肺实变影应考虑有肺梗死的可能。

第十三节 尘 肺

过多的生产性粉尘被吸入可引起气道和肺泡的损伤，其结果形成了肺部弥漫性纤维化。尘肺(pneumoconiosis)是指长期吸入一定浓度生产粉尘而引起的以肺组织纤维化为主的疾病。

尘肺的种类：在我国《职业病名单》中规定的尘肺有12种，包括：矽肺(silicosis)、煤工尘肺(coalworker pneumoconiosis)、石墨尘肺(graphite pneumoconiosis)、炭黑尘肺(anthracosis)、石棉肺(asbestosis)、滑石尘肺(talc pneumoconiosis)、水泥尘肺(cement pneumoconiosis)、云母尘肺(mica pneumoconiosis)、陶工尘肺(kaolin pneumoconiosis)、铝尘肺(aluminum pneumoconiosis)、电焊工尘肺(electric arc welder pneumoconiosis)、铸工尘肺(foundry worker pneumoconiosis)等。受尘肺危害的人群主要为煤炭、冶金、有色金属等矿山和建材、铸造、石粉加工、玻璃制造等工厂的粉尘作业工人。

尘肺的诊断原则：根据可靠的生产性粉尘职业接触史，以X射线后前位胸片表现为主要依据，结合现场职业卫生学、尘肺流行病学调查资料和健康监护资料，参考临床表现和实验室检查，在排除其他肺部类似疾病后，对照尘肺诊断标准即小阴影总体密集度至少达到1级，分布范围至少达到2个肺区，方可做出尘肺病的诊断。

X射线胸片表现分期(GBZ70-2009)

Ⅰ期尘肺：有总体密集度1级的小阴影，分布范围至少达到2个肺区(图4-13-1)。

Ⅱ期尘肺：有总体密集度2级的小阴影，分布范围超过4个肺区；或有总体密集度3级的小阴影，分布范围达到4个肺区(图4-13-2)。

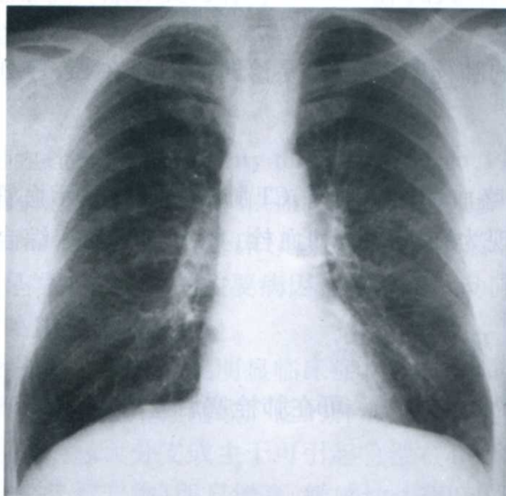


图4-13-1 Ⅰ期尘肺
铸造车间备料工，小阴影总体密集度1级，分布范围达3个肺区，诊断Ⅰ期尘肺

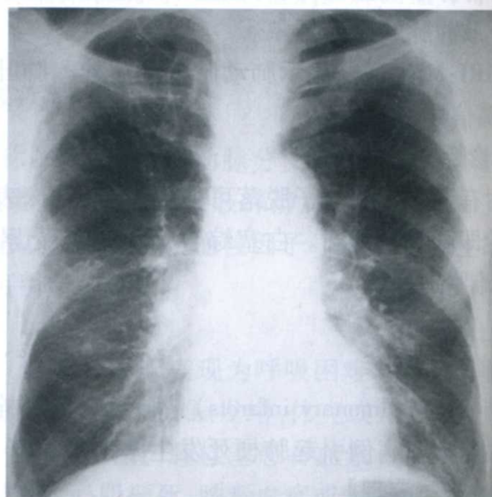


图4-13-2 Ⅱ期尘肺
机械厂吹砂工，小阴影总体密度集度2级的小阴影，分布范围达到5个肺区，诊断Ⅱ期尘肺

Ⅲ期尘肺：有下列三种表现之一者：

1. 有大阴影出现，其长径不小于20mm，短径不小于10mm(图4-13-3)；
2. 有总体密集度3级的小阴影，分布范围超过4个肺区并有小阴影聚集(图4-13-4)；
3. 有总体密集度3级的小阴影，分布范围超过4个肺区并有大阴影。

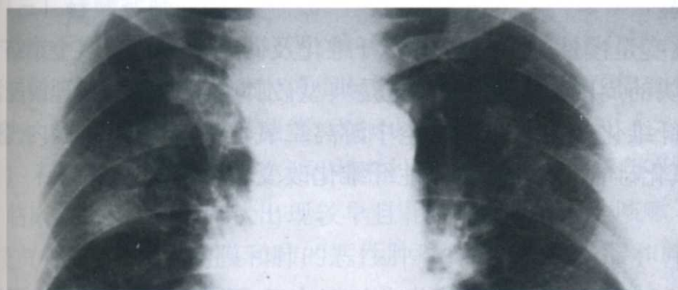


图 4-13-3　Ⅲ期尘肺
有大阴影出现，其长径不小于 20mm，短径不小于 10mm，诊断Ⅲ期尘肺

尘肺诊断标准（GBZ70-2009）的附录中，对于正确使用本标准的原则、尘肺诊断标准名词及判定方法、胸片质量与质量评定、尘肺 X 射线诊断标准片、胸片 X 线检查的技术要求、尘肺诊断读片要求等都做了详细的说明。

尘肺的检查方法：目前以摄取标准的后前位高千伏 X 线胸片为首选，并作为矽肺分期的主要手段。螺旋 CT 检查尤其是 HRCT 与 X 线片比较，在显示的结节数目和分布，显示早期肺气肿、肺门淋巴结增大、肺纤维化病变及胸膜改变等均具有优势，因此，CT 已成为尘肺检查的重要手段。

尘肺的基本影像学表现：尘肺的影像学表现可概括分类为：小阴影（圆形小阴影、不规则形小阴影）、大阴影、小阴影聚集和胸膜斑四种。这四种影像表现是粉尘引起的肺内弥漫性纤维化病理改变在影像学上的反映，并与肺内粉尘聚集量、肺内纤维化程度具有相关性，因此，这四种征象作为记录尘肺影像学改变的专用术语。

1. 圆形小阴影　指直径小于 10mm 的结节影，是尘肺最常见和最重要的一种影像表现，常见于矽肺。

2. 不规则形小阴影　宽度小于 10mm 的网状或蜂窝状影，是石棉肺、非典型矽肺及其他尘肺的主要影像表现。

3. 大阴影　指直径或宽度大于 10mm 的阴影，周围有肺气肿；多出现于两肺上、中区，常对称出现；大阴影的长轴常与后肋垂直，不受叶间裂的限制。八字形或长条形大阴影常见于典型矽肺。

4. 小阴影聚集　指局部小阴影明显增多聚集，但尚未形成大阴影。

5. 胸膜斑　指除肺尖部和肋膈角区以外的厚度大于5mm 的局限性胸膜增厚，或局限性钙化胸膜斑块，多见于石棉肺。

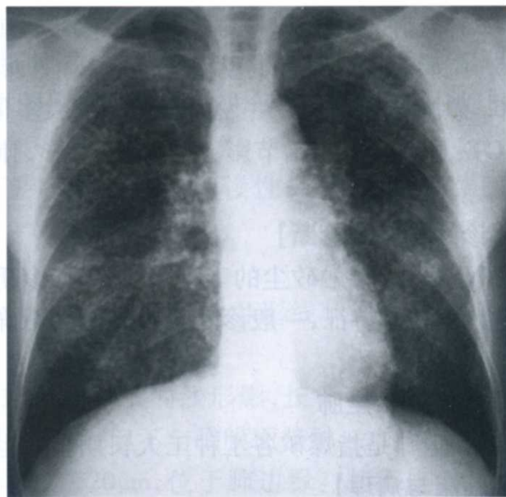


图 4-13-4　Ⅲ期尘肺
金矿井下采掘工，有总体密集度 3 级的小阴影，分布范围超过 4 个肺区并有小阴影聚集，诊断Ⅲ期尘肺

其他表现，包括肺门、肺纹理改变及肺气肿等，对尘肺的综合诊断具有参考价值。其中，肺门阴影可显示增大增浓，有时可见肿大淋巴结影，淋巴结蛋壳样钙化可见于两侧或一侧肺门，常数个同时出现，壳壁可呈断续的残缺状。尘肺早期即可出现肺纹理增强、变粗等改变，肺纤维化的进一步发展，使肺纹理变形。随着小阴影出现和逐渐增多，特别是不规则小阴影的增多，肺纹理则逐渐模糊、减少或消失。

一、矽肺和混合矽肺

矽肺是由于长期吸入一定浓度的含有游离二氧化硅粉尘所引起的肺部弥漫性纤维化的尘肺，是尘肺中最多见且危害最大的一种，多见于采矿、玻璃、陶瓷、耐火材料、石英制粉、机械制造业的工人。若同时吸入石英粉尘和其他矿物、金属等粉尘则引起混合矽肺，如煤矿中的煤矽肺和铁矿中的铁矽肺。

（一）矽肺

【临床与病理】

矽肺早期可无任何症状，或因常伴有气管和支气管炎而产生咳嗽。晚期则可有呼吸困难，甚至发绀、咯血。合并结核及慢性炎症者症状更为严重，往往并有发热、盗汗以及红细胞沉降率增速等全身性中毒症

状。最后因肺源性心脏病而致心肺功能衰竭。

粉尘被吸入后在肺内引起的基本病理改变是慢性进行性肺间质纤维化及矽结节形成。多个小结节可以互相融合形成大结节或融合团块，融合团块的周围可有肺气肿，这是典型矽肺晚期常见的病理改变。接触含硅的混合粉尘引起混合性矽肺，以间质纤维化为主。通常粉尘中游离二氧化硅含量越高，肺内改变越以结节为主，矽结节越为致密清楚；游离二氧化硅含量越低，间质性纤维化改变越明显。

【影像学表现】

X 线：

1. 肺纹理改变　早期肺纹理增多增粗，延长到肺野外带，其分支相互交叉，形成网状纹理。在网格交叉处见有极小的颗粒，使肺野透亮度减低呈磨玻璃样。随病程进展，肺纹理发生扭曲变形、紊乱及中断现象。晚期由于矽结节增多，肺气肿加剧，肺纹理反而减少。

2. 矽结节及其融合　典型的矽结节表现为直径约 3mm，轮廓清楚，致密孤立的结节影。随着病变的发展，矽结节渐增大增多，融合成致密而均匀的团块，即大结节影，常见于两上肺野外带，其轮廓清楚。典型大结节影在两肺对称呈翼状，亦可单侧出现。

3. 肺门改变　肺门影增大，密度增高。晚期可见肺门上提或外移，或由于肺气肿加重，周围肺纹理减少而呈残根状。肺门淋巴结可见蛋壳样钙化。

4. 肺气肿　肺气肿可为弥漫性或局限性或灶性肺气肿。

5. 胸膜改变　早期为肋膈角变钝或消失，后期见胸膜增厚。

6. 矽肺合并结核　并发的结核病灶大多位于肺尖或锁骨上下区。

CT：显示小的矽结节影、网状或线状影、肺气肿、肺门淋巴结的蛋壳状钙化及胸膜改变等都优于 X 线胸片。

【诊断与鉴别诊断】

职业病史（接触矽尘的工种，工龄）对诊断矽肺十分重要。肺部出现弥漫性病变而临床症状相对较轻，亦为矽肺的特征，一般诊断不困难。其明确的职业史及矽结节的分布特点均有利与粟粒型肺结核及结节病相鉴别。

（二）煤工尘肺

煤工尘肺是指煤矿各工种工人长期吸入生产环境中的粉尘所引起的尘肺。

【临床与病理】

临床上早期无症状。主要症状为劳动时气急、咳嗽、咳痰和胸痛。

由于生产工序和生产环境的不同，粉尘中所含成分差异很大，岩石掘进工作中工人接触游离二氧化硅含量较高的硅尘，所患尘肺有典型矽结节，应称为矽肺；采煤工主要接触煤尘，游离二氧化硅含量不足 5%，所患尘肺有典型的煤尘灶。煤尘肺在肺内只引起弥漫的间质性纤维改变，可见到数量不等，直径大小不一的煤斑，并伴有散在的局限性肺气肿改变，即单纯煤尘肺。煤矽肺的病理改变则兼有煤尘肺和矽肺两种病理特征。

【影像学表现】

X 线：可见两肺有广泛的肺纹理改变和纤维索条以及网状阴影，肺野透亮度减低呈磨玻璃样。混合矽结节的直径比较小，形态不规则，密度较低，边缘不如典型矽结节那样锐利。大阴影仅见于煤矽肺。

CT：主要表现为：①间质纤维化：CT 尤其 HRCT 示两肺广泛不规则索条状阴影或网状影，肺血管纹理扭曲、紊乱。但晚期随肺气肿的发展，肺纹理减少。②小结节影：以两肺中、下野分布为主。混合矽结节的直径较小，形态不规则，密度低，边缘不如矽结节锐利，一般结节不融合。③其他改变：可有局限性肺气肿的表现，而胸膜改变不如矽肺明显。

【诊断与鉴别诊断】

煤工尘肺的影像学表现以肺间质纤维化和混合矽结节形成为主，两肺纹理呈条索状或网织状，肺野呈磨玻璃样密度，伴有散在的小结节影，肺内可有广泛的局灶性肺气肿，病程发展较缓慢，结合职业史，多可诊断。

（三）硅酸盐肺

硅酸盐是二氧化硅与镁、钙、钠、铁等结合的矿质化合物，它们以两种形态存在，即纤维形和非纤维形。前者包括石棉和滑石，其粉尘可引起严重的尘肺，尤以石棉麻最为重要。非纤维形或不定型硅酸盐包括云母、瓷土、漂白土、霞石和水泥等，则很少引起尘肺。

1. 石棉肺　石棉肺是吸入石棉粉尘后肺部产生的纤维化改变。

临床与病理：临床症状出现较早且相对较重，主要为咳嗽、咳痰、气急和胸痛，常伴有杵状指，易并发肺炎、支气管扩张，以及胸膜和肺的恶性肿瘤，如胸膜间皮瘤和肺癌。严重石棉肺的末期可产生肺源性右心衰竭。

微小而较长的石棉纤维吸入肺内后，在细支气管和呼吸细支气管引起损伤性反应，细支气管周围产生水肿和在肺泡内引起出血。随之在细支气管周围、小叶间隔内引起纤维化改变，病变继续发展可导致不同程度肺纤维化，但不形成结节。病变多从肺下叶开始向上发展，下叶常并有支气管扩张。石棉肺的胸膜改变较显著，如胸膜斑形成、胸膜纤维化、胸腔积液和间皮瘤等，其中以胸膜斑较为特殊。

影像学表现：

X线：

（1）胸膜改变：为胸膜斑的形成、胸膜斑的钙化和胸腔积液，三者可以单独存在，亦可合并发生。胸膜斑的出现对石棉肺的诊断有重要意义。

（2）肺部改变：早期两肺下部肺纹理广泛增多伴有较细长的条索状纤维改变。肺中、上部可见轻度肺气肿表现，下肺野呈磨玻璃样密度。有时可见不规则形小阴影或类圆形小阴影。严重病例两肺可出现蜂窝状阴影。

（3）其他表现：常见两侧或单侧支气管肺炎表现，不易吸收而转变为慢性炎变，并可产生支气管扩张。

CT：

（1）胸膜下弓形线状影：在胸膜下 1cm 以内常可见与胸壁内面平行的弓形线状影，多数在胸膜下 0.5cm 以内。

（2）小叶间隔增厚及小叶内线形影：小叶间隔增厚表现为胸膜下的线形影，长 1～2cm，多垂直于胸膜面，以两肺下叶多见。小叶内线影位于胸膜下 1cm 处，呈分支状，但不与胸膜面接触。

（3）胸膜下宽带状影及肺实质索带影：胸膜下宽带影长 2～20cm，位于肺边缘。肺实质索带长 2～5cm，此种影像与血管走行方向不同，终止于胸膜增厚部位，常见于肺底。

（4）肺纤维化：表现为多发索条、网状影及蜂窝影，以胸膜下部位常见。

（5）胸膜改变：胸膜斑呈宽 2～3cm 光滑的条状或斑块状影，可有钙化。

诊断与鉴别诊断：石棉肺患者具有长期的石棉接触史，影像学改变以胸膜改变为特点，即胸膜斑的形成、钙化和胸腔积液，诊断不难。应注意不少患者只有明显的胸膜变化或为胸膜及肺实质改变，而仅有肺实质改变者则极少见。

2. 滑石肺　滑石肺是吸入滑石粉尘后所引起的肺内弥漫性的间质纤维化改变。滑石是主要由二氧化硅与镁结合的硅酸盐。

临床与病理：临床症状一般在接触滑石粉尘 15 年左右才产生，主要是劳动时气急，咳嗽、咳痰，胸闷和全身无力等症状，症状相对较轻且出现较晚。

肺部改变比较复杂，与石棉肺中所见相似，在肺内引起弥漫的间质性纤维改变，并不形成较大结节。胸膜改变也较明显，可见胸膜斑（滑石斑），还可产生直径约 2mm 的肉芽肿，与肺气肿交叉存在，以两下肺部为明显。

影像学表现：

X线：主要为两肺中、下部肺纹理增粗，伴有细长的条索状和细网状阴影，以及较明显的胸膜增厚粘连。有时可见条状或片状钙化的胸膜斑，且可以很广泛，而在肺内则无明显纤维化改变。淋巴结可有钙化。两肺中、下野还可见分散的斑点状小结节影，直径多为 2mm 左右。大块纤维化较为少见。

CT:可敏感显示小结节影及肺间质改变和胸膜斑。

诊断与鉴别诊断:本病虽缺乏特征性,但结合职业史多可提示诊断。

二、有机粉尘尘肺

有机粉尘尘肺,大多数是由于吸入植物性纤维粉尘所引起。呼吸道对粉尘的过敏性反应往往是致病的重要因素。随植物性粉尘进入肺内的微生物,尤其是真菌,也与发病有关。

(一)棉尘肺

棉尘肺不仅见于棉纺织工人,也可见于亚麻、大麻和黄麻等纺织工业的工人,多发生于初步处理棉、麻等原料的清梳车间作业人员,而粗纺车间、细纺车间及织布车间的作业人员则很少发生。

【临床与病理】

典型症状为逐渐产生气急、咳嗽和胸闷,于每星期休息日后上班时出现,其后即逐日减轻而消失。在下次休息日后上班时又出现症状,以后又逐日减轻至消失。这种现象可随着有害棉尘的长期吸入而加重。

产生棉尘肺的原因尚未完全明了,目前认为粉尘中含有组胺或一种类似组胺的物质是引起棉尘肺患者支气管痉挛的主要因素。肺部改变主要为慢性支气管炎和中等程度肺气肿,无矽肺那样的特殊性纤维结节。

【影像学表现】

X线:棉尘肺并无特征性的X线表现。早期棉尘肺患者胸部平片表现正常;中、晚期患者表现为慢性支气管炎和肺气肿征象,可有轻度间质纤维化改变,但无特征性。

【诊断与鉴别诊断】

本病影像学表现缺乏特征性,必须与棉尘接触史和典型的早期临床症状结合才能做出棉尘肺的诊断。

(二)农民肺

农民肺是由于吸入发霉干草和发霉蔬菜的粉尘后,在肺泡内引起的一种过敏性疾病。

【临床与病理】

临床典型表现为与有害粉尘接触后约6小时,患者产生气急、咳嗽不适、寒战和发热,有时可有咯血等。但大多患者起病缓慢,上述相关症状逐渐加重。有时症状也可类似哮喘性支气管炎。晚期呼吸功能可出现严重障碍。

早期病变位于肺小叶中央,小支气管、周围血管和肺泡为中性粒细胞、嗜酸性粒细胞和单核细胞所浸润,其后有肉芽肿形成,并伴有间质性肺炎和阻塞性小支气管炎。晚期间质性肺炎可产生局限的小块状纤维化伴周围肺气肿或弥漫的纤维化、肺气肿和小囊,形成蜂窝状改变。

【影像学表现】

X线:X线所见异常明显迟于临床症状出现。早期肉芽肿病变显示为肺内弥散的颗粒状或小结节状阴影,肺尖、肺底部较少,其大小自1mm至数毫米。有时在肺内可见较大片的致密阴影。患者脱离接触有害粉尘,肺部改变可以消退,或只留少许条索状纤维化改变。晚期主要表现为弥漫性间质性纤维改变,显示为粗糙的条索状和网状阴影,并伴有肺气肿、多发的小囊性透亮区,可呈蜂窝状。

【诊断与鉴别诊断】

农民肺的诊断需结合发霉干草等粉尘接触史,以及经血清学试验或吸入试验予以证实。农民肺患者对嗜热性多孢真菌的浸出液呈阳性反应,即在注入或吸入浸出液后几小时均可诱发出典型症状。

第十四节 胸膜病变

胸膜病变是指起源于胸膜或累及胸膜的病变,分为原发性与继发性,主要包括胸膜的炎症、损伤、肿瘤、尘肺及结缔组织病引起的胸膜病变等。常见临床表现有发热、咳嗽、胸部不适、胸闷、胸痛。

一、胸膜炎

胸膜炎(pleurisy)的病因包括感染(细菌、病毒、真菌等)、肿瘤、免疫疾病(风湿热、类风湿关节炎、系统性红斑狼疮)及化学和物理等因素。感染是常见的原因,以结核性最常见,其次是其他细菌感染。

结核性胸膜炎在前已进行叙述(本章第七节)。本节仅叙述化脓性胸膜炎。

化脓性胸膜炎(pyothorax)多数为邻近脏器感染灶的直接蔓延所致,少数由远处感染灶经血循环到达胸膜发病。

【临床与病理】

急性期可有高热、气急、胸痛等症状,慢性期中毒症状减轻,主要表现慢性消耗性疾病的症状。

化脓性胸膜炎常为肺脓肿、大叶性肺炎、节段性肺炎等累及胸膜所致。胸膜腔受累后引起胸腔积脓和(或)胸膜增厚、粘连,可继发胸廓塌陷。

【影像学表现】

X线:急性期胸部主要表现为胸腔游离积液或包裹性积液,部分患者并发支气管胸膜瘘,可见液气平面。慢性期主要表现为胸膜增厚、粘连,甚至钙化,使病侧肋间隙变窄,胸廓塌陷,纵隔移向患侧,横膈上升(图4-14-1)。部分患者邻近肋骨可出现骨膜反应。

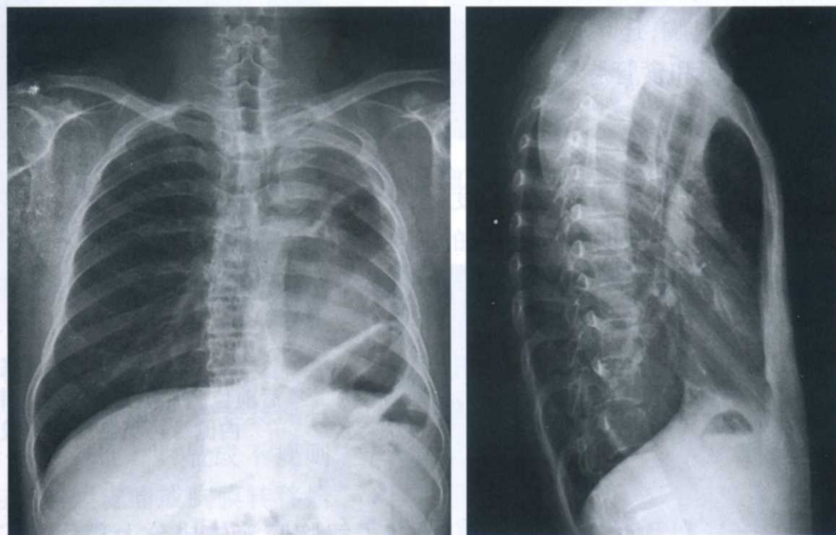


图4-14-1 化脓性胸膜炎X线平片表现

正侧位胸片示左侧胸膜粘连,左膈抬高,纵隔左移

CT:CT可见胸腔积液的密度较一般渗出性胸腔积液的密度稍高,邻近的肺实质受压移位。脓肿壁厚而较均匀,内壁较光滑(图4-14-2)。增强检查可见脏壁两层胸膜明显强化。

MRI:MRI对胸壁各层次显示良好,易于显示胸壁病变情况。

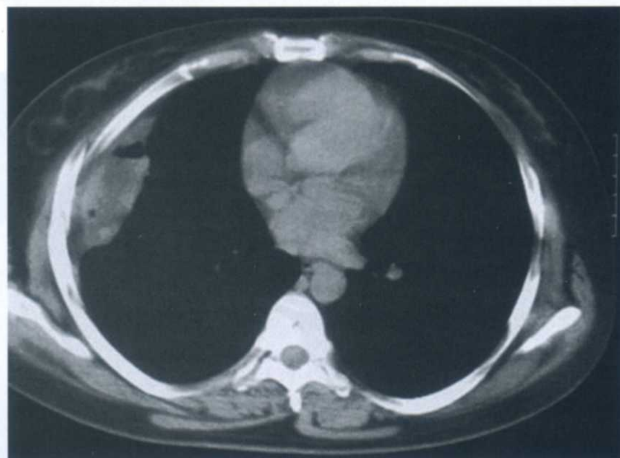


图4-14-2 化脓性胸膜炎CT表现

CT平扫示右侧胸膜病变呈梭形,中心呈水样密度,并有气体影,周围壁较厚

【诊断与鉴别诊断】

脓胸主要表现为胸腔积液,但容易形成分隔包裹及胸膜肥厚,结合典型临床表现不难诊断。

脓胸主要需与周围性肺脓肿鉴别，后者边缘不清楚，常伴邻近肺内渗出性病变，脓肿壁厚薄可不均匀，脓腔内可呈分房状。

二、气胸与液气胸

气胸是指脏层或壁层胸膜破裂，空气进入胸膜腔内。

【临床与病理】

气胸及液气胸的主要临床表现为突发性呼吸困难及胸痛。

脏层胸膜破裂主要是胸膜下肺大疱破裂或胸膜下肺组织坏死致脏层胸膜溃破；少数患者并无明显的肺部病变，突然用力（剧烈咳嗽等）时使胸内压升高，致肺泡及脏层胸膜破裂而形成气胸，称为自发性气胸。壁层胸膜破裂主要是胸壁外伤所致，气体从外伤通道进入胸膜腔，称为外伤性气胸。若胸膜裂口呈活瓣样，气体只进不出或易进难出，称为张力性气胸。胸膜腔内气体与液体并存则称为液气胸。液气胸多由外伤引起，也可以原有胸腔积液又并发自发性气胸，还可以是胸腔穿刺时漏入气体引起。支气管胸膜瘘和食管胸膜瘘也可引起气胸或液气胸。

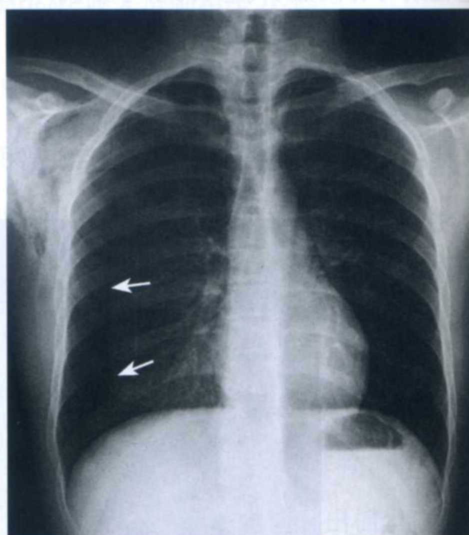


图 4-14-3　右侧气胸
后前位胸片示右侧可见弧带状透亮影，内侧缘可见脏层胸膜线影（↑）

【影像学表现】

X 线：胸膜腔内气体表现为均匀一致的低密度，位于较高的部位（包裹性气胸例外）。同时可见受压的肺组织，其密度高于正常肺组织，并向肺门方向收缩（图 4-14-3）。液气胸则在上述表现基础上出现液平面。

CT：可显示脏层胸膜线，呈弧形细线样软组织影，与胸壁平行，并向胸壁方向凸出，其外侧为无肺组织的透亮区（图 4-14-4）。CT 可发现少量的气体及液体，可更清楚地显示肺组织的受压。

MRI：MRI 很少应用于气胸及液气胸的诊断，但在了解胸腔液体成分上稍优于 CT，如血性胸水在 T_1WI 与 T_2WI 上均呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】

气胸主要需与肺表面较大肺大疱鉴别，肺表面肺大疱可类似张力性气胸，体积可逐渐增大，但增大的速度很慢，位置固定，一般不随体位而变化。

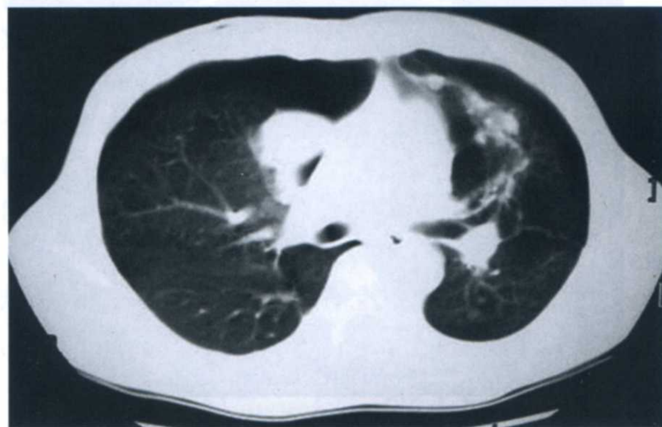


图 4-14-4　两侧气胸
CT 平扫示两侧胸壁下方弧带状透亮影，右侧为著

三、胸膜增厚、粘连与钙化

胸膜增厚、粘连与钙化并非一个独立的疾病，是外伤、感染、尘肺及结缔组织病等的并发或后遗改变。

【临床与病理】

由于胸膜增厚、粘连与钙化是一个慢性过程，所以临床上一般无症状或症状轻微。广泛的胸膜增厚、粘连与钙化者，可有患侧胸部不适、胸廓塌陷等。

胸膜增厚是由纤维素的沉积及肉芽组织增生所引起。脏层胸膜增厚为主则主要限制肺的活动，壁层胸膜受累为主则主要

引起胸壁塌陷。胸膜粘连主要是纤维蛋白沉积引起。胸膜钙化是上述改变或其他病变后钙盐沉积而致。

【影像学表现】

X线: X线胸片可见肋膈角变钝、变平或消失。胸膜明显增厚者可见线、带状高密度影或钙化影。广泛的胸膜增厚、粘连与钙化者,可有患侧胸廓塌陷(图4-14-5)。

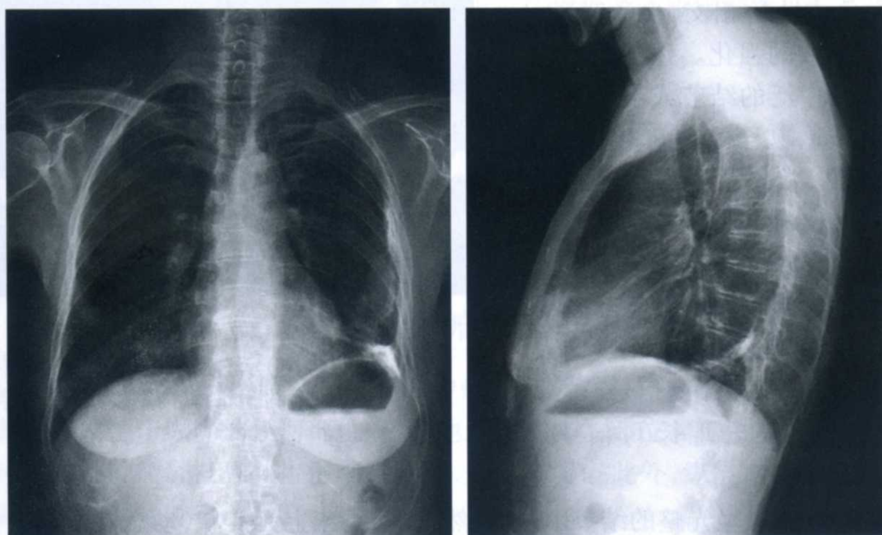


图4-14-5　左侧胸膜增厚、粘连和钙化

CT: 可以显示轻微的胸膜增厚、钙化,表现为细线样软组织密度影,钙化灶CT值高达100HU以上(图4-14-6)。

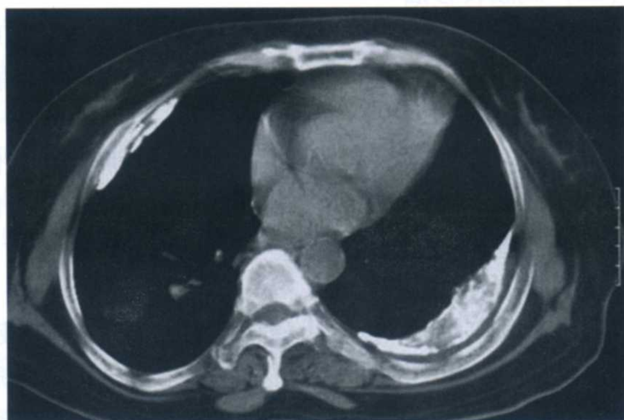


图4-14-6　两侧胸膜增厚、粘连和钙化
CT平扫示两侧胸膜增厚、钙化,左侧为著

【诊断与鉴别诊断】

胸膜增厚、粘连与钙化的影像学表现有一定特征性,诊断一般不难。明显或不规则的胸膜增厚者需与胸膜间皮瘤或胸膜转移瘤等鉴别,后者多呈结节状,有融合倾向,临床上有明显的胸痛症状,可资鉴别。

四、胸膜肿瘤

胸膜肿瘤(pleural tumor)分原发性和继发性,原发性胸膜肿瘤主要是间皮瘤和纤维性肿瘤,继发性主要是转移性肿瘤。

(一)原发性胸膜肿瘤

原发性胸膜肿瘤是原发于胸膜的肿瘤,起源于胸膜的间皮细胞与纤维细胞。

【临床与病理】

局限性胸膜纤维性肿瘤可无临床症状,胸膜间皮瘤可表现为胸痛(多为剧痛)、呼吸困难、咳嗽,部分病例可出现肺性肥大性骨关节病。

胸膜间皮瘤分为局限性纤维性肿瘤(localized fibrous tumor,LET)与弥漫性胸膜间皮瘤(diffuse mesothelioma of pleura,DMP)。局限性纤维性肿瘤起源于胸膜纤维细胞,多为良性,约1/3为恶性。弥漫性胸膜间皮瘤均为恶性。胸膜肿瘤发病原因不明,部分弥漫性胸膜间皮瘤的发生与接触石棉有关。可以起源于脏或壁层胸膜,以前者多见。

【影像学表现】

X线: X线胸片有时仅见胸腔积液,局限性者病变较大时可以显示突入肺野的结节或肿块,瘤底部一

般较宽平，贴附于胸膜上。

CT：局限性胸膜纤维性肿瘤可见于胸膜的任何部位，多见于肋胸膜，多呈类圆形，密度均匀，偶可见钙化及出血坏死，边缘光滑锐利，与胸膜可呈锐角或钝角相交，少数带蒂。增强检查多呈均匀一致的强化。弥漫性胸膜间皮瘤表现为胸膜较广泛的结节或不规则状增厚，厚度常超过 1cm，甚至达 2cm 以上；以胸膜腔下部受累多见，常累及纵隔胸膜和叶间胸膜；多伴胸腔积液，有些病例可见纵隔淋巴结肿大、椎体或肋骨破坏征象（图 4-14-7）。

图 4-14-7 弥漫性胸膜间皮瘤
CT 平扫（纵隔窗）示右后胸壁处胸膜明显不规则增厚，最大厚度约 3cm，其内密度不均，边界较清

MRI：局限性胸膜纤维性肿瘤形态多规则，信号均匀。弥漫性胸膜间皮瘤呈不规则大片状或不规则锯齿状，T_1WI 上略高信号，T_2WI 上高信号。血性胸腔积液呈短 T_1 长 T_2 信号。

【诊断与鉴别诊断】

局限性胸膜纤维性肿瘤呈光整的结节影，常偶然发现，临床上无症状，动态观察无变化，多不难诊断，瘤灶大时需与肺外周病变及肉瘤鉴别。弥漫性胸膜间皮瘤多表现为较为广泛的不规则结节，伴胸腔积液，结合临床症状重，进展快，也多可诊断，但尚需与转移瘤鉴别。

（二）胸膜转移瘤

胸膜转移瘤（metastatic tumor of pleura）是其他部位肿瘤细胞沿血行或淋巴途径达胸膜而致。全身很多部位的肿瘤可转移到胸膜，常见者为肺癌、乳腺癌和胃肠道肿瘤等。

【临床与病理】

临床主要表现为持续性胸痛，且呈进行性加重。多伴有胸腔积液而感胸闷及呼吸困难。

主要病理变化为胸膜散在多发的转移性结节，且多伴有血性胸腔积液，积液发展快。主要见于肺癌、乳腺癌、胃肠道肿瘤及卵巢肿瘤。

【影像学表现】

X 线：X 线胸片难以发现小的转移病灶，若胸腔积液量多，则可掩盖病变。

CT：CT 检查可仅见大量胸腔积液而无明显结节性病灶，部分病例可见胸膜处多发散在的结节，或不规则结节状增厚，同时可见纵隔内淋巴结肿大，增强检查可见结节明显强化（图 4-14-8）。

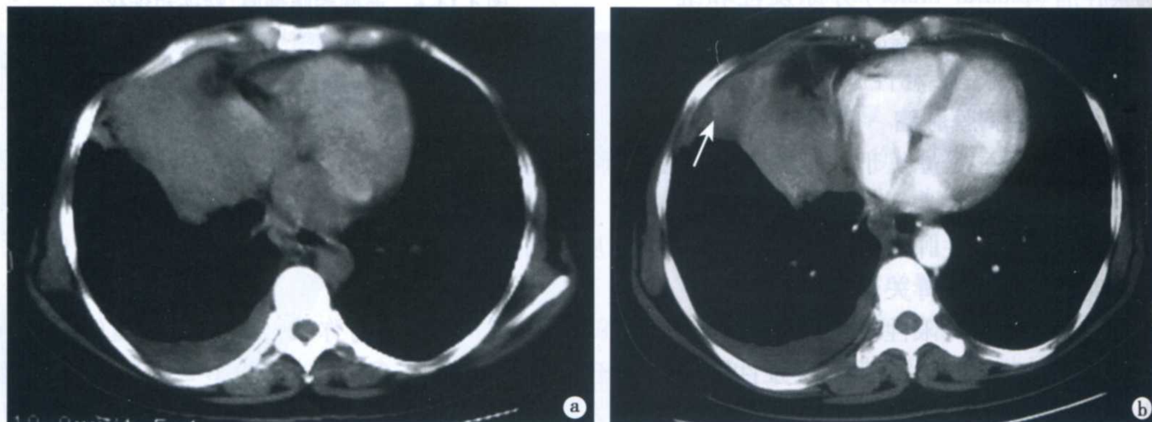


图 4-14-8 胸膜转移瘤（肺癌胸膜转移）
a. CT 平扫，可见右侧胸腔积液，右中叶实变并边缘后凸；b. CT 增强，近前胸壁处可见强化的胸膜结节（↑），周围有少量无强化的局限性胸腔积液

MRI:MRI 检查可见胸膜上多发结节,如伴有胸腔积液结节显示更加明显,尤其在 T_2WI 上。增强扫描可见结节明显强化。

【诊断与鉴别诊断】

胸膜转移瘤多见于肺癌等肺部恶性病变,一般同时可见肺部原发瘤灶征象,诊断不难。源于其他部位恶性肿瘤的胸膜转移,也多可检出原发肿瘤。必要时也可依据胸水细胞学检查和(或)胸膜活检而确定诊断。本病需与弥漫性胸膜间皮瘤鉴别。

第十五节　纵隔疾病

纵隔(mediastinum)病变为起源于纵隔和(或)累及纵隔内结构的病变,其形态复杂,病理类型多样,可分为肿瘤性和非肿瘤性疾病。

一、纵隔肿瘤和瘤样病变

纵隔肿瘤(mediastinal tumor)指原发于纵隔的肿瘤,除血管瘤、纤维瘤、淋巴瘤、黄色瘤和迷走组织在纵隔内形成的肿瘤可发生于纵隔的任何部位外,其他肿瘤的好发部位常有一定的规律性。在纵隔肿瘤中,比较常见的有神经源性肿瘤、淋巴瘤、生殖细胞肿瘤、胸腺瘤等。此外,纵隔内还可发生某些瘤样病变,如胸内甲状腺肿和各种类型囊肿等。

纵隔肿瘤的临床表现依肿瘤大小、部位和良恶性的不同而异。病灶较小时多无明显症状;生长在前、后纵隔者肿瘤很大时才出现症状;恶性肿瘤生长迅速而于短期内出现症状。纵隔肿瘤所引起的症状以压迫症状为主,常见为:①上腔静脉受压:主要表现为头、颈、上肢的水肿和发绀,并可见头臂、脐周静脉怒张,多为恶性病变引起,以淋巴瘤及转移瘤多见。②气管受压:可出现刺激性咳嗽、喘鸣、窒息,多见于胸内甲状腺瘤、胸腺瘤及淋巴瘤。③食管受压:出现吞咽困难,多见于转移瘤及后纵隔肿瘤。④神经受压:肿瘤压迫或侵犯喉返神经,出现声音嘶哑;迷走神经受侵则心率减慢,并可出现恶心、呕吐、胃酸增加,慢性便秘等症状;交感神经受压则出现 Horner 综合征;肋间神经受压则出现放射性疼痛;膈神经受压,则出现呃逆、膈麻痹及矛盾运动等。神经受压多为恶性病变,预后不良。

纵隔内瘤样病变很少产生症状,如有也多为轻度压迫症状。

(一)胸内甲状腺肿

胸内甲状腺肿(intrathoracic goiter)分两类,一类是胸骨后甲状腺肿,较多见,常为颈部甲状腺肿向胸骨后的延伸,与颈部甲状腺相连(直接相连或以纤维索条相连)。另一类为迷走甲状腺肿,与颈部甲状腺无任何联系,少见。

【临床与病理】

临床上可无症状,较大时可出现邻近结构受压的症状。体检可感知颈部肿物随吞咽而上下移动。

病理上为甲状腺增生肿大,可并有甲状腺囊肿、甲状腺瘤等,多为良性,仅少数为恶性。

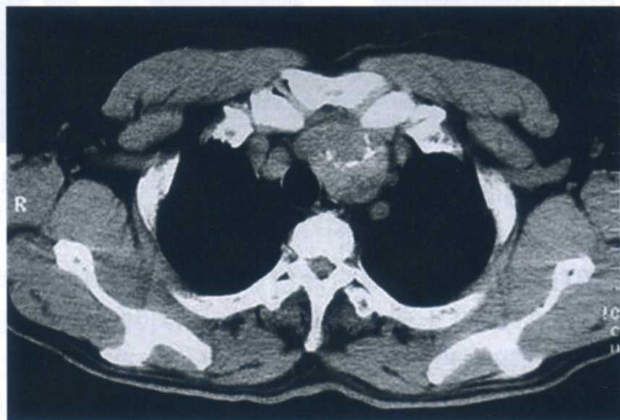


图 4-15-1　胸内甲状腺肿

平扫 CT,显示左侧甲状腺叶明显增大(多结节性甲状腺肿),病变向下延伸至前纵隔内,推移邻近血管,其内可见点状、条状钙化

【影像学表现】

X 线:X 线胸片可见上纵隔增宽,并有软组织影向两侧或一侧突出,且透视下软组织影随颈部肿物而上下移动,气管可受压变形、移位。严重时可出现食管的受压移位。侧位胸片常显示胸骨后方有软组织块影。

CT:CT 检查可从几方面显示病变(图 4-15-1):①位置及毗邻:肿瘤大多位于气管前

方和侧方，邻近结构受压移位。②与颈部甲状腺的关系：CT冠、矢状面重组可显示其与颈部甲状腺组织直接或间接相连。③病变的密度：病变多为稍高密度，常可见囊变、出血、钙化等。④强化的特点：CT增强肿块实质部分呈持续性明显强化。

MRI：肿块呈长 T_1、长 T_2 信号，信号不均匀，注射 Gd-DTPA 后明显强化，囊变与钙化区不强化。

【诊断与鉴别诊断】

胸内甲状腺肿通常位于气管的前方或侧方，大多与颈部甲状腺相连，CT和MRI增强检查其实质部分呈持续明显强化，多数病灶可随吞咽上下移动，一般诊断不难。诊断时，需注意并存的囊性变、甲状腺腺瘤，特别是甲状腺癌的可能性。

（二）胸腺瘤

胸腺瘤（thymoma）被认为是起源于未退化的胸腺组织，是前纵隔最常见的肿瘤，多数为成年人。

【临床与病理】

临床表现中除纵隔肿瘤的一般表现外，胸腺瘤还有其典型的临床表现，即其与重症肌无力有明显关系，约30%～50%胸腺瘤患者出现重症肌无力，而重症肌无力患者中约15%有胸腺瘤。

组织学上胸腺瘤分为上皮细胞型、淋巴细胞型及混合型，又分为侵袭性与非侵袭性。近期，WHO还依据胸腺瘤的上皮细胞形态及其与淋巴细胞比例，将其分为A型、AB型、B型和C型，该分型可作为独立预后因素，并与肿瘤侵袭性、复发等密切相关。胸腺瘤呈良性特征（非侵袭性）时包膜光整；呈恶性特征（侵袭性）时则包膜不完整，向邻近结构侵犯，如侵及胸膜可以引起胸腔积液，侵及心包可引起心包积液。

【影像学表现】

X线：X线后前位胸片可见纵隔增宽，侧位可见前纵隔内肿块影。

CT：CT见肿瘤呈类圆形，可有分叶，多位于前纵隔中部，少数位置较高或发生于后纵隔甚至纵隔外，如颈部、胸膜或肺。小的胸腺瘤多位于中线一侧，大的胸腺瘤可位于中线两侧。部分胸腺瘤可有囊变。增强检查肿瘤实性部分呈较均匀性强化。侵袭性胸腺瘤呈浸润性生长，边缘不规则（图4-15-2），侵及胸膜可见胸膜结节及胸腔积液。

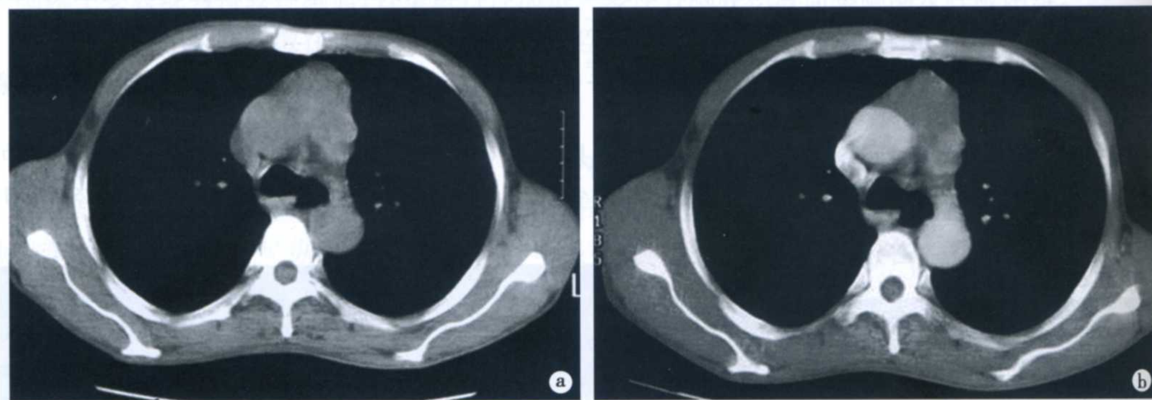


图4-15-2　侵袭性胸腺瘤

a. CT平扫；b. 增强扫描。显示前上纵隔不规则软组织肿块影，边界不清；增强检查呈均匀强化

MRI：一般 T_1WI 肿瘤为低信号，T_2WI 呈高信号。增强检查瘤灶强化，显示更为明确。在放疗后行MRI检查，在 T_2WI 上残余肿瘤呈高信号，纤维化组织呈低信号，可以对残余肿瘤做出较为明确的诊断。

【诊断与鉴别诊断】

主要应注意与胸腺增生进行鉴别，鉴别要点为后者胸腺虽然增大，但其正常形态仍然存在。

（三）畸胎瘤

畸胎瘤（teratoma）属于生殖细胞肿瘤（germ cell tumors，GCT）。生殖细胞肿瘤分良性和恶性，良性肿瘤包括畸胎瘤，恶性肿瘤包括精原细胞瘤和非精原细胞性生殖细胞肿瘤（包括胚胎癌、绒毛膜癌、畸胎癌、内胚窦瘤及未分化癌）。

畸胎瘤为纵隔内常见的肿瘤，一般认为是由于胚胎时期第3、4对鳃弓发育异常，主要为部分多潜能组织、细胞迷走脱落，并随心血管的发育进入纵隔所致。

【临床与病理】

临床上若肿瘤较小可无任何症状，多属偶然发现，较大时可出现相应的压迫症状，发生支气管瘘时可出现咳嗽、咯血，典型时可咳出毛发、钙化物等。若在颈部等体表形成瘘管，可从瘘口溢出脂类物质及毛发。亦可出现胸腔积液、肺性骨关节病，恶性畸胎瘤可发生转移。本肿瘤虽在胎儿期即存在，但多在成年后才被发现。

畸胎瘤病理上分两种类型：一类是囊性畸胎瘤，即皮样囊肿（dermoid cyst），含外胚层与中胚层组织，多呈单房囊状，壁的外层为纤维组织，内层为复层鳞状上皮及脂肪、汗腺、毛发、毛囊肌肉组织，亦可有钙化、牙齿及骨骼。另一类为实性畸胎瘤，组织学上含3个胚层，结构复杂，可存在人体各部的组织结构。

【影像学表现】

X线：X线胸片可见肿瘤多位于前纵隔，特别是心脏与大血管交界的前、中纵隔处，个别病例可以位于后纵隔，左侧多于右侧。肿瘤常呈类圆形，可有轻度分叶，大小不等。肿瘤继发感染后周围粘连而呈锯齿状或形成毛刺。其内若发现牙齿、骨骼影则有诊断意义。

CT：CT表现为：①囊性畸胎瘤多为厚壁囊肿，CT可明确显示其壁的厚度。②畸胎瘤内脂肪成分的CT值多为-50～-25HU。③瘤灶内的钙化或骨骼成分CT值大于100HU。④显示畸胎瘤的囊实性成分及瘤灶与周围结构的关系，浸润性生长提示恶性。⑤增强扫描呈不均匀强化，瘤灶一过性显著强化常提示恶性。

MRI：瘤灶呈混杂信号，瘤内脂肪在T_1WI和T_2WI上均呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】

畸胎瘤多见于前、中纵隔，密度不均匀，瘤灶内常有钙化、骨骼或牙齿及脂肪等多种组织成分，影像学表现典型，多可明确诊断。少数瘤灶呈均一软组织密度，表现不典型，尤其是位于中、后纵隔者，诊断较困难，应注意与纵隔内其他肿瘤鉴别。瘤灶呈浸润性生长，增强扫描又呈一过性显著强化者提示为恶性。

（四）淋巴瘤

淋巴瘤（lymphoma）为恶性肿瘤，起源于淋巴结或结外淋巴组织。

【临床与病理】

临床上以霍奇金病多见，常见于青年，其次为老年。非霍奇金淋巴瘤多见于青少年，其次为老年。早期常无症状，仅触及表浅淋巴结增大。中晚期常出现发热、疲劳、消瘦等全身症状。气管、食管或上腔静脉受压则出现相应症状。

病理上淋巴瘤分霍奇金病（Hodgkin disease，HD）和非霍奇金淋巴瘤（non-Hodgkin lymphoma，NHL）两大类，还可分为许多亚型。病理学上的区别是在霍奇金病中可以找到R-S细胞，而非霍奇金淋巴瘤中则没有。霍奇金病以侵犯淋巴结为主，结外少见，常从颈部淋巴结开始，向邻近淋巴结扩散。非霍奇金淋巴瘤则常呈跳跃式，病变常广泛，结外器官易受累。

【影像学表现】

X线：X线胸部后前位片主要表现为纵隔影增宽，以上纵隔为主，边缘清楚，呈分叶状。侧位胸片可见肿块但边缘欠清。

CT：纵隔肿大淋巴结的分布以前纵隔和支气管旁组最常见，其次是气管与支气管组和隆突下组。肿大的淋巴结可以融合成块，也可以分散存在。肿块较大时中心可发生坏死，但很少出现钙化。增强检查可见轻度强化。纵隔内结构可受压移位。淋巴瘤亦可侵犯胸膜、心包及肺组织，可以表现为胸腔积液、胸膜结节、心包积液、肺内浸润病灶。腋窝常可见结节影。

MRI：能明确显示肿大淋巴结的分布，肿大淋巴结在T_1WI上呈等信号，在T_2WI上呈中高信号。

【诊断与鉴别诊断】

纵隔淋巴瘤肿大的淋巴结分布以前纵隔和支气管旁组最常见，可融合成块，多见于青年或青少年，其次为老年，临床有发热等，其他部位多有淋巴结肿大，一般诊断不难。诊断时应与下述疾病鉴别：①结节病：结节病临床表现轻微，且可以自愈。淋巴结肿大具有对称性且以肺门为主。②淋巴结结核：淋巴结肿大多为一侧性，增强检查呈环形强化。肺内多有结核病变，临床上有结核中毒症状。③转移性淋巴结肿

大:多有原发病灶、且多为一侧性,同时引流情况与原发病灶对应,多见于老年。

(五) 神经源性肿瘤

神经源性肿瘤(neurogenic neoplasm)是常见的纵隔肿瘤,约占全部纵隔肿瘤的14%~25%,其中90%位于后纵隔椎旁间隙,少数肿瘤偏前。

【临床与病理】

临床上这类肿瘤多无明显症状及体征,常偶然发现,肿瘤较大时可以出现压迫症状。此外,从副神经节发生的副神经节瘤以靠近心脏底部的前上纵隔为多,可以分泌肾上腺素,临床可出现高血压及血压波动。

后纵隔神经源性肿瘤主要分交感神经源与周围神经源两大类。其中节细胞神经瘤是交感神经系统最常见的肿瘤,节神经母细胞瘤和交感神经母细胞瘤属恶性,较少见;周围神经源肿瘤中常见的有三种,即神经鞘瘤、神经纤维瘤和恶性神经鞘瘤。

【影像学表现】

X线:胸部平片上肿瘤多位于后纵隔脊柱旁,呈类圆形或哑铃状,可见椎间孔扩大,邻近骨质有吸收或破坏。

CT:瘤灶大多位于脊柱旁沟,呈密度较均匀类圆形,多数神经鞘瘤因含较多的黏液基质,总体密度比肌肉低。良性者边缘光滑锐利,可压迫邻近骨质造成骨质吸收,压迹光整。恶性者呈浸润性生长,边界不清楚,内部密度不均匀。病变侵及椎管内外时,CT可清楚显示病变呈哑铃状形态。

MRI:后纵隔瘤灶呈长T_1、长T_2信号,瘤内囊变呈更长T_1、更长T_2信号。增强扫描瘤体有明显强化。对骨质破坏的显示不如CT,但对瘤体与椎管的关系及脊髓是否受压等显示则明显优于CT。

【诊断与鉴别诊断】

本病发病年龄常较小,瘤灶多见于后纵隔,可见椎间孔扩大,邻近椎体破坏等特点,不难做出诊断。常需与其鉴别的有:①椎旁脓肿:多为梭形,中心为液化区,周围为纤维组织的壁,结合椎体结核的其他特征性表现不难鉴别;②脑脊膜膨出:有先天性脊椎畸形,结合病变与脊柱的关系及其内部密度不难鉴别。

(六) 纵隔其他少见肿瘤及囊肿

1. 脂肪瘤和脂肪肉瘤　脂肪瘤(lipoma)和脂肪肉瘤(liposarcoma)是起源于脂肪组织的肿瘤,多来源于纵隔胸膜下脂肪组织或胸壁皮下脂肪组织,也可以起源于胸腺脂肪组织,多见于前纵隔下部和心膈角区。

[临床与病理]　临床上良性者多无症状,恶性者具有恶性肿瘤常有的表现,如消瘦、咳嗽、胸痛等。病理上脂肪瘤多呈扁圆形,可有分叶,有明确包膜,其内为成熟的脂肪组织,极少恶变。脂肪肉瘤可有假包膜,后纵隔多见,呈浸润性生长,内含有不成熟的脂肪组织,瘤细胞为分化不成熟的脂肪母细胞。

[影像学表现]

X线:脂肪瘤在X线胸片的表现与一般纵隔肿瘤相似,即纵隔增宽与纵隔内块影,边缘清楚。

CT:由于脂肪瘤较软而易向薄弱区域生长,故其形态多样。瘤内脂肪密度CT值常在-30HU以下,多为-100~-80HU。有时病变一端位于纵隔内,一端沿肋间隙突出胸壁或经胸廓入口达颈部,呈哑铃状,为脂肪瘤较为特征性表现。脂肪组织中含有软组织成分,且呈浸润性生长,则应考虑脂肪肉瘤的可能。

MRI:脂肪瘤T_1WI呈高信号,T_2WI呈中等信号。脂肪肉瘤的信号复杂,有时其内可见脂肪性高信号灶。

[诊断与鉴别诊断]　脂肪瘤应与脂肪蓄积症鉴别,后者见于肥胖、肾上腺皮质激素服用者及Cushing综合征者。此外,位于膈肌附近的脂肪瘤尚需与较大的心包脂肪垫及膈疝鉴别。

2. 淋巴管瘤　淋巴管瘤(lymphangioma)也称为囊性淋巴管瘤、囊状水瘤或淋巴囊肿,为淋巴系统先天性变异所致。

[临床与病理]　临床多无症状或仅有压迫症状。

病理上可为单房、多房囊状或海绵状,以多房多见。囊壁内衬内皮细胞,外为纤维组织,囊内含浑浊液体。有些囊肿可与淋巴系统相连,如与胸导管相连。本病一般为良性,恶性者极少。

［影像学表现］

X 线：病变多见于前纵隔上部，正位胸片表现为上部纵隔增宽，侧位胸片显示前纵隔上部肿块影。

CT：CT 显示为边缘光整的水样密度病灶，肿块较大时可见邻近结构受压而移位或变形，病变若向颈部延伸，可于颈部见到类似表现。

MRI：表现为囊肿的信号特征。

3. 支气管囊肿　支气管囊肿（bronchogenic cyst）是胚胎时支气管胚芽迷走至纵隔伴发育异常所致。

［临床与病理］　临床上多无症状，常在体检时发现，如果与气道相通，常伴继发感染，可以出现咳嗽、胸痛、咯血。囊肿较大可出现压迫症状，如气急、喘鸣，幼儿可以出现阻塞性肺气肿。

病理上囊壁的结构与支气管壁类似。内壁可为多层柱状或立方上皮，可伴纤毛细胞，并可含黏液腺体，部分细胞可以鳞状化生，囊壁还可以含软骨、平滑肌、淋巴组织、弹性纤维组织和神经组织，以上各组织可以单独存在或合并存在，囊壁可有钙化。

［影像学表现］

X 线：支气管囊肿多发生于中纵隔的中上部，与气管、支气管及纵隔内大血管关系密切，也可以发生于纵隔其他各部。囊肿呈类圆形均匀致密影，亦可为分叶状。由于其内为液体而较为柔软，贴近气管或主支气管管壁的一侧边界多较平直，相应的气管或主支气管管壁也可见轻度受压征象。少数囊肿壁可有钙化。

CT：支气管囊肿一般紧邻气道，外缘光滑锐利。密度与其内容物的性质密切相关：浆液性囊肿 CT 值一般为 0～20HU；黏液性囊肿一般为 30～40HU；囊肿合并感染或囊内出血，常在 30HU 以上；偶有其内容物为钙乳或草酸盐结晶者，CT 值高达 100HU 以上；囊内如有凝血块形成则密度不均匀。囊肿与支气管相通时则可见含气影或气-液面。变换体位扫描可见其形态有所改变或出现牵引性尖角征。增强检查病变无强化。

MRI：可显示其囊性病灶的信号特征。

［诊断与鉴别诊断］　支气管囊肿多位于中纵隔，气管或主支气管管壁可见轻度受压，囊肿呈类圆形，密度常低而均匀，增强检查无强化，边缘光整，结合临床症状轻，多可诊断。有时需与食管囊肿或淋巴管囊肿等鉴别。高密度囊肿需与实性肿块鉴别。

4. 食管囊肿　食管囊肿（esophageal cyst）的发病机制与支气管囊肿类似，常发生于纵隔内食管中 1/3 附近。

［临床与病理］　临床上本病多见于小儿，由于囊肿具有腺体功能，故逐渐增大，较早出现邻近结构的压迫症状，可出现气急、发绀、吞咽困难等，亦可继发肺炎及胸膜炎。

病理上囊肿呈圆形或卵圆形，囊壁可含黏膜层、肌层，偶尔亦可有唾液腺存在。黏膜结构与食管、胃和肠的黏膜相似，肌层与食管相似，囊内含黏液，偶可呈血性。囊壁亦可似消化道而可发生溃疡，甚至可以穿孔，与气管相通可以形成瘘管。

［影像学表现］

X 线：囊肿位于食管中 1/3 附近的纵隔内，常向左侧突出，亦可向两侧突出，食管造影易被误诊为食管良性肿瘤。囊肿若被周围炎症或肺不张掩盖时可不显示原貌，易引起误诊或漏诊。若溃疡穿孔，与食管或气管相通可出现气液平面。

CT：囊肿呈圆形或椭圆形，密度均匀，CT 值多在 10～15HU，边缘光滑，与周围纵隔结构分界清楚。增强检查仅见菲薄囊壁轻度强化。

MRI：表现亦与支气管囊肿类似，本身信号无特异性。

［诊断与鉴别诊断］　食管囊肿位于食管旁，密度均匀，CT 值多在 10～15HU，边缘光滑，增强检查仅见囊壁轻度强化，诊断不难。有时不易与支气管囊肿鉴别，鉴别要点是观察气管与支气管有无局限性压迹，该点可以认为是支气管囊肿较典型的表现。

5. 心包囊肿　心包囊肿（pericardial cyst）属于间皮囊肿（mesothelial cyst）。

［临床与病理］　心包囊肿临床上多无症状，常在体检时发现。

病理上间皮囊肿内壁为间皮细胞，内为澄清液体，是在胚胎发育过程中形成的，故认为属先天性畸形，

发生在心包者称为心包囊肿。

［影像学表现］

X 线：心包囊肿多位于右侧心膈角处，心包其他部位亦可发生，多呈圆形或椭圆形，轮廓光整、清楚，侧位胸片上呈滴水状，上尖下圆。

CT：平扫检查病变与心包不能分割，囊内为液体密度，壁光整，多无钙化，增强检查囊内无强化，囊壁可见轻微强化。

MRI：T_1WI 上病变为低信号，但略高于游离水，囊壁呈线状略高信号影。黏液性心包囊肿 T_1WI 呈均匀的高信号，说明囊液中蛋白含量较高。

［诊断与鉴别诊断］　本病主要应与心包憩室鉴别，鉴别点是其是否与心包相通，但较为困难，如果改变体位病变缩小则提示心包憩室的可能。

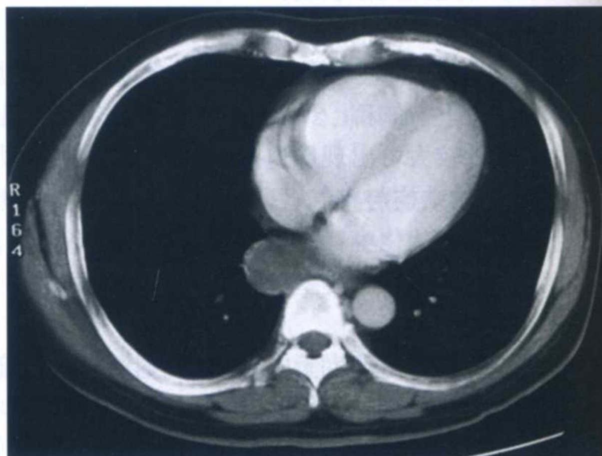


图 4-15-3　神经管原肠囊肿

CT 扫描示囊肿位于右后纵隔脊柱旁，轮廓清楚

6. 神经管原肠囊肿　神经管原肠囊肿（neurenteric cyst）是很少见的先天性畸形，由于胚胎早期内胚层与脊索的不完全分离发育而成。囊肿壁包含肠道和神经组织，囊肿常有一蒂（闭塞的纤维索或可通的管道）与脊膜相连。

［影像学表现］　囊肿位于后纵隔脊柱旁，呈圆形或椭圆形，轮廓清楚光滑，密度均匀（图 4-15-3）。在囊肿与脊膜附着处通常有明显的椎体畸形。囊肿如与小肠相通即有气液平，钡餐检查钡剂可进入与小肠相通的管道或部分囊腔。

二、纵隔其他非肿瘤性疾病

（一）纵隔炎症

纵隔炎（mediastinitis）为病原微生物感染引起。

【临床与病理】

纵隔组织具有很好的吸收能力，故发生炎症时常有严重的全身中毒症状，伴有明显的胸骨后疼痛并可放射到颈部。腔静脉受阻可产生腔静脉系统回流障碍；食管受压可引起吞咽困难；气管支气管受压可引起呼吸道症状；亦可因继发气管食管瘘而产生相应的症状及体征。

纵隔炎症分为四种类型：

1. 急性纵隔炎　多由细菌感染引起，主要由急性食管破裂或颈部感染向下蔓延而致。纵隔内多为富含脂肪的疏松结缔组织，且淋巴组织丰富，炎症极易扩散。

2. 慢性纵隔炎　又可分为肉芽肿性纵隔炎及硬化性纵隔炎。前者包括结核、真菌和结节病等引起的慢性纵隔肉芽肿。后者亦称为特发性纵隔纤维化，病因不明，病理上主要以形成纤维性肿块为特征。

3. 纵隔脓肿　多从急性纵隔炎发展而来，即炎症局限化后形成脓腔。

4. 纵隔淋巴结炎　可为化脓性或非化脓性，感染主要局限于淋巴系统。

【影像学表现】

X 线：急性纵隔炎 X 线检查主要可见纵隔增宽，以两上纵隔明显，边界变直。由于急性纵隔炎多由食管破裂引起，故行碘剂食管造影时可见对比剂通过穿孔处流至食管外，甚至可以进入胸腔，同时可以见到纵隔内积气。慢性纵隔炎除可见纵隔增宽外，尚可见到肿块形成，若行相关检查可以显示其他继发征象。纵隔脓肿亦可在 X 线检查时发现，因为其大多数继发于食管破裂，故可见到液气平面，在行造影检查时偶可见到食管与脓腔相通。

CT:急性纵隔炎表现为纵隔内各结构边界不清,脂肪间隙模糊,液体聚集等渗出改变;慢性纵隔炎时可以明确显示肉芽肿的存在;脓肿形成以后可以观察到脓腔的位置及毗邻关系;纵隔淋巴结炎时可以明确显示肿大的炎性淋巴结。增强检查可见炎症部位的强化表现。

MRI:纵隔炎表现为纵隔增宽,结构界限不清。纵隔脓肿的腔内呈长 T_1 长 T_2 异常信号,壁不规则增厚,增强检查脓肿壁可见强化,而腔内脓液不强化,若腔内显示气泡则更具诊断价值。

【诊断与鉴别诊断】

纵隔炎症很少见,常见的病因为食管破裂,结合病史一般诊断不难。慢性纵隔炎需与纵隔肿瘤鉴别,各纵隔区内的肿瘤各有其病理及形态学特点,而纵隔炎范围较广且缺乏肿瘤特点。

(二) 纵隔气肿

纵隔内气体积聚即称为纵隔气肿(mediastinal emphysema)。

【临床与病理】

发生纵隔气肿后患者可以突然感到胸骨后闷胀、疼痛且向颈部放射,严重时出现气急、发绀、上腔静脉淤积、烦躁不安、脉搏细频、血压下降、吞咽困难、声音嘶哑。颈部及锁骨上窝外形变平且饱满,触之有捻发音,此为并发的皮下气肿之特征性表现。皮下气肿还可以蔓延至颜面、上肢及胸壁。

产生纵隔气肿的原因有:①纵隔区的穿透伤,肋骨骨折,支气管破裂及食管破裂。食管破裂一般很少形成纵隔气肿,但食管镜检查所造成的裂伤可有较多的气体外溢。②各种相关手术,如气管切开术、甲状腺手术等,气体可沿颈部某些间隙进入纵隔。③结核性空洞、肺大疱及肺囊肿等气体可破入肺间质,进而沿血管鞘和支气管周围间质组织到达肺门而引起纵隔气肿。腹腔或后腹膜腔积气时亦可借正常孔道进入纵隔。④纵隔穿刺亦可形成纵隔气肿。

【影像学表现】

X 线:正位胸片上,纵隔内可见到透亮的气体影,一般以左侧纵隔,上纵隔显示明显。侧位胸片可见胸骨后出现透亮区。纵隔内部分结构可因纵隔内积气而清晰显示。气体亦可向颈部蔓延形成皮下气肿,或向下弥散于心脏与膈之间。

CT:能直接观察到纵隔内气体密度影,同时显示胸壁及颈部有无皮下与深部组织间的气肿存在(图 4-15-4)。

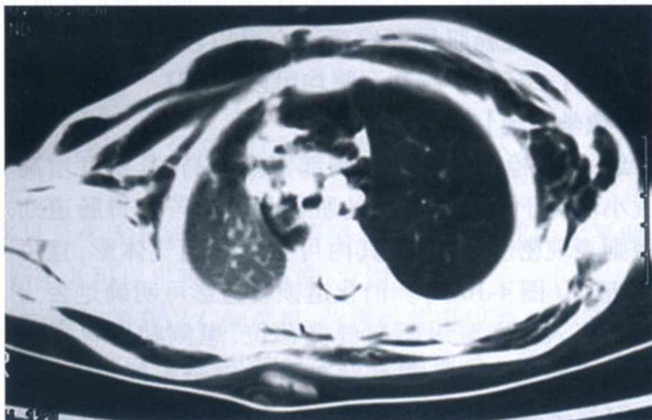


图 4-15-4 纵隔气肿
外伤致纵隔及皮下积气

【诊断与鉴别诊断】

纵隔气肿因 X 线检查多能直接显示气体,结合临床表现较易诊断,但少量积气有时可能漏诊。因此疑有纵隔气肿时,应尽可能行 CT 检查。

(三) 纵隔血肿

纵隔血肿(mediastinal hematoma)是血液在纵隔结构间积存形成。

【临床与病理】

纵隔血肿常无症状,若出血量多则可出现胸痛、气急、颈静脉怒张、肺淤血等表现,严重时可出现休克。

引起纵隔血肿的原因主要有:①外伤,如穿刺伤,车祸挤压伤等。②纵隔内结构因病变而出血,如主动脉瘤、主动脉夹层等破裂而致。③其他部位出血流入纵隔,如颈部或咽后壁出血。④凝血机制障碍引起的自发性纵隔血肿。

【影像学表现】

X 线:纵隔少量出血常无异常发现,大量出血时可见纵隔影增宽,外缘变直。局限性血肿可表现为突入肺野的结节影,若出血破入胸膜腔可以出现胸腔积液。

CT:能够结合 CT 值测量做出纵隔血肿(60~80HU)的诊断。利用螺旋 CT 增强检查尤其是利用 MPR

及SSD重组技术则可以对动脉瘤、主动脉夹层做出诊断。

MRI：能明确显示血肿的部位、形态及大小。MRI可以清晰显示动脉瘤及主动脉夹层，因此还能做出病因诊断。同时根据纵隔血肿的MRI信号改变，推测血肿存在的时间。

【诊断与鉴别诊断】

纵隔血肿其形态与部位有一定的特殊性，结合临床有外伤史或其他易出血疾病，多可做出明确诊断。结合其他有关检查尚可能做出病因诊断。纵隔内血肿有时需与纵隔肿瘤鉴别。

第十六节 膈肌病变

膈肌有三个主要裂孔即主动脉裂孔、食管裂孔及腔静脉裂孔，还有四个膈孔，两个在前称为前下肋胸骨间隙，两个在后称胸腹裂孔，是膈的薄弱环节，由疏松的结缔组织构成，也是膈疝的好发部位。

一、膈疝

膈疝（diaphragmatic hernia）是指腹腔脏器和结构等通过膈肌进入胸腔内的疾病。可分为先天性和后天性、外伤性和非外伤性、真性与假性及嵌顿性和滑动性。主动脉裂孔与腔静脉裂孔对膈疝发病无重要意义。虽然食管裂孔疝发病率最高，但通常将食管裂孔疝归入消化系统疾患，在此从略。

（一）胸腹裂孔疝

胸腹裂孔疝（pleuro-peritoneal hiatus hernia）系婴儿最常见的先天性膈疝。

【临床与病理】

小的胸腹裂孔疝可无任何临床症状，常在体检时偶然发现。大的胸腹裂孔疝由于心肺受压，可产生严重的循环、呼吸障碍，出现胸闷、气急、心率加快和发绀。同时可伴有胃肠道功能改变，出现腹胀、反酸、吞咽困难等。胃肠道梗阻则出现呕吐，需急诊手术。

胸腹裂孔左右各一，在膈的后方，在胚胎时期是开放的，出生时为结缔组织封闭。闭合不全时可发生膈疝，若伴先天性膈肌局部发育不全可以较为严重，多发生于左侧，胃、结肠、小肠甚至脾均可以疝入。

【影像学表现】

X线：X线检查可见患侧胸部密度增高，其密度增高影的大小取决于疝入到胸腔的脏器多少。若为胃肠道疝入胸腔则表现密度不均匀，其内可见不规则气体影，且可伴有气-液面（图4-16-1）。消化道钡餐造影可明确是否为胃肠道的疝入。心脏纵隔向健侧移位，患侧肺发育不全或因受压而膨胀不全。患侧膈部分或完全不能显示，腹部肠曲可显著减少。小的胸腹裂孔疝内容物多为腹膜后脂肪组织，也可包括肾脏上极，主要表现膈顶后方局限性凸出影。

图4-16-1 先天性膈疝
右侧胸腔内可见疝入之肠道影

CT：可显示经膈疝入胸腔的疝内容物，在左膈后外侧，可见腹膜后脂肪或肾脏疝入胸腔。增强检查更易明确疝入胸腔的脏器。采用薄层扫描行多平面重组有可能显示膈肌缺损的部位。扫描前口服阳性对比剂更有利于明确胃肠道的疝入。同时CT可以观察是否合并肺的膨胀不全等。

MRI：行冠状面、矢状面成像，能了解疝的结构特征。

【诊断与鉴别诊断】

胸腹裂孔疝为最常见的先天性膈疝，大的胸腹裂孔疝可有胸闷、气急、发绀及腹胀、反酸、吞咽困难等。影像学检查可明确疝入胸腔的内容及显示膈肌缺损的部位，诊断不难。

(二) 外伤性膈疝

外伤性膈疝(traumatic diaphragmatic hernia)系外伤引起膈肌破裂,致腹腔脏器疝入胸腔。

【临床与病理】

外伤性膈疝从形成到发现可以间隔数月甚或十几年。临床上如膈肌的损伤严重,疝入胸腔的脏器多而压迫心肺,可有呼吸困难、发绀以及休克等症状。多数患者表现为创伤愈合后,由于胃肠道、大网膜等脏器反复进出于疝环,而出现左上腹间歇性隐痛、腹胀等症状,有的可出现肠梗阻表现。疝入内容物可刺激膈神经引起左胸痛,甚至可反射到左肩和左臂。

膈因刀伤或钝器伤而发生破裂,引起腹腔内脏器疝入胸腔。闭合性膈外伤多见于车祸,腹部挤压伤可使腹腔内压骤然增大,内脏冲击膈肌导致膈肌破裂,常发生于左膈。右膈其下因有肝脏保护和缓冲,故不易发生破裂。通常开放性膈损伤的范围比钝性暴力造成的膈肌裂口小。疝入胸腔的脏器可以是除直肠和泌尿生殖器以外的任何腹腔内脏器。如疝环小则易阻断所疝入脏器的供血,而发生嵌顿或绞窄。

【影像学表现】

X 线:胸腹壁的钝伤或胸部刀伤后,左侧膈面部分消失或不能显示;左胸有密度不均匀的异常影,其内有时可见含气液面的肠袢。异常影站立位与卧位检查其形态大小有改变,甚至站立位可消失,或动态观察短时间内形态变化较大,提示疝内容物为滑动性。消化道钡餐造影可显示胃及肠袢的移位情况。心脏纵隔向健侧移位,患侧肺因受压而膨胀不全。

CT:薄层扫描并冠状位、矢状位重组可见膈不连续,并于胸腔可见胃、肠曲和网膜等结构。扫描前口服1%~2%泛影葡胺对比剂可明确疝入胸腔的胃肠结构性质。同时 CT 可了解腹部实质性脏器及胸壁结构等损伤情况。

MRI:直接冠、矢状面成像,便于观察膈的形态及疝入物。

【诊断与鉴别诊断】

本病有明确的外伤史,影像学表现有一定的特征性,多可做出明确诊断。少数从外伤到检查间隔时间长,易误诊为先天性膈疝,因此追问病史甚为重要。

二、膈膨升

膈膨升(diaphragmatic eventration)系指膈因先天性发育不良,肌层变薄弱而上抬凸入胸腔。

【临床与病理】

膈膨升可发生于任何年龄,以中老年男性多见。多无自觉症状,但若膈升高达第 3 前肋水平时,可出现呼吸困难、胸痛、上腹部憋胀不适、食欲不振;新生儿可以出现呼吸困难、发绀。

膈膨升分局限性与弥漫性,多数位于一侧。局限性膨升以右侧多见,弥漫性膨升以左侧多见。其病因为:①膈的发育异常,主要为纤维减少。②出生时损伤膈神经,或其他病变侵犯膈神经。③突然剧烈腹内压升高。

【影像学表现】

X 线:局限性膈膨升 X 线表现为右膈前内方半圆形密度增高影向胸腔膨出,吸气时明显,呼气时可稍变平坦,密度均匀,边缘光整(图 4-16-2)。一侧膈膨升表现:①膈位置升高,可达第 3、4 前肋,其形态大致正常。②膈活动减弱或消失,甚至出现矛盾运动。③心影受压移位,且随呼吸运动出现摆动。④邻近肺可继发感染或肺不张。⑤左膈升高遗留的空间使胃体上移可致胃扭转。

CT:膈膨升一般不行 CT 检查,临床怀疑膈下病变时才行其检查。

【诊断与鉴别诊断】

局限性膈膨升影像表现典型,易于诊断。弥漫性膈膨升主要表现为膈位置的升高,并可伴活动受限或消失,甚至矛盾运动,一般不难诊断。有时需与膈麻痹、膈疝鉴别。①膈麻痹:膈升高不如膈膨升显著,但膈的矛盾运动幅度较大。②膈疝:膈疝时膈的高度及整体活动度正常,多表现为局限性升高。腹腔内容物在膈疝时位于膈以上,而膈膨升则位于膈水平以下,结合消化道检查可以鉴别。

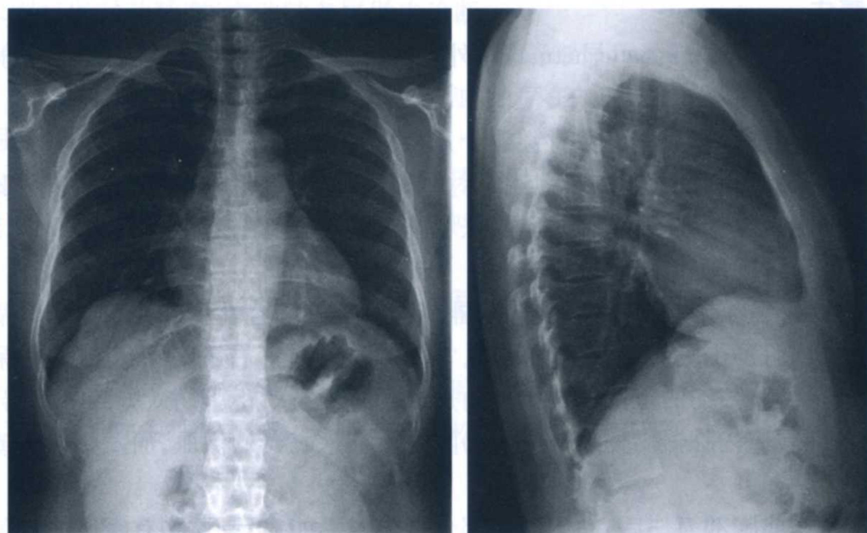


图 4-16-2 局限性膈膨升
正侧位胸片显示右膈前内方半圆形密度增高影，并向胸腔内膨出

三、膈 麻 痹

膈麻痹系指膈神经受损伤导致由膈神经下行的冲动不能达膈肌，使膈松弛而上抬，呼吸时无活动或出现反常运动。

【临床与病理】

膈麻痹的临床症状取决于发病年龄及发病原因。一般症状较轻。如为肿瘤或转移灶压迫、侵犯膈神经所致，多有原发肿瘤的相关症状。

引起膈神经麻痹的原因很多：如胎儿产伤，分娩时偶可损伤膈神经，以臀位产多见；各类颈外伤一旦损伤膈神经的起源节段或分支的起始段均可以引起；神经系统的直接感染及邻近结构的感染侵及神经组织；肿瘤或转移灶压迫、侵犯；术中不慎损伤等。

【影像学表现】

X 线：主要表现为膈升高和矛盾运动，膈的升高不明显，但矛盾运动幅度很大。观察膈的运动，可卧位透视，嘱其急促吸气较易显示。

第十七节 胸部外伤

胸部外伤很常见，可分急性外伤和慢性外伤。临床上以急性胸部外伤多见，如车祸、挤压伤、挫伤、刀伤、火器伤、爆炸伤等。其严重性取决于外伤的程度及方式。可以引起胸壁的软组织、骨组织、肺、气管、支气管、纵隔及膈的损伤。

一、肋骨骨折

肋骨骨折（fracture of rib）比较常见，可单发，也可多发，还可为单一肋骨双骨折或单一肋骨的多处骨折。

【临床与病理】

肋骨骨折的临床症状与肋骨骨折的数量、部位及是否移位有关。主要症状是胸痛，呼吸时及活动时加重，且持续时间较长。

骨折可以发生于各肋，但以第 3～10 肋多见，且多见于腋部及背部。骨折可以是完全骨折，也可以是

不完全骨折，前者可以对合良好，也可以有明显移位。多根肋骨多处骨折时可以引起胸廓塌陷。

【影像学表现】

X线：X线胸片可直观显示骨折线的存在及形状，并能观察对合情况（图4-17-1）。同时可发现肋骨骨折的继发征象，如气胸、液气胸、皮下气肿及纵隔气肿。

CT：CT易发现肋骨骨折，并可显示肋软骨骨折，常规扫描有时较难判断哪一肋骨骨折，薄层CT肋骨三维重组技术能清楚显示肋骨骨折甚至不全骨折，并可明确哪一肋骨骨折。同时CT还能发现肺、胸膜腔及软组织的外伤性改变。

图4-17-1 肋骨骨折
胸部X线平片显示左侧多发肋骨骨折

【诊断与鉴别诊断】

肋骨骨折的影像学表现典型，有明确外伤史，多可做出明确诊断，胸片或常规CT对不全性骨折及无移位的骨折易漏诊，应行薄层CT肋骨三维重组技术进行观察，以避免漏诊。

二、气胸与液气胸

胸壁外伤一旦累及胸膜，气体进入胸膜腔称为外伤性气胸，若同时伴有胸腔出血及渗出则为液气胸，若破裂口呈活瓣样则进气多出气少称为张力性气胸。

【临床与病理】

外伤性气胸或液气胸的临床症状与气胸或液气胸的量有关，少量时症状不明显，大量时有气急或呼吸困难；也与胸壁外伤的程度与方式有关，一般来说锐器伤的症状进展迅速。如为张力性气胸，则症状重，需紧急处理。

胸壁外伤所致的气胸比液气胸常见，液气胸常见于锐器伤，故多为血气胸。锐器伤所致的气胸程度往往较钝性伤所致者严重。

【影像学表现】

X线：胸部后前位片所见取决于胸腔内气量的多少及是否为液气胸，单纯气胸者可见肺野外带或中外带弧形一致性空气密度影，其内无肺纹理。液气胸者可见气液面。多可见肺的压缩边缘。

CT：主要用于显示少量的气胸与液气胸及显示胸部其他外伤性改变。

【诊断与鉴别诊断】

外伤性气胸与液气胸影像学表现典型，有明确外伤史，多可做出明确诊断，少量气胸时应仔细观察以防漏诊。

三、肺 挫 伤

肺挫伤（contusion of lung）是肺部常见的外伤性改变，可由直接撞击伤或高压气浪伤引起，可见于外伤的着力部位，亦可见于对冲部位。

【临床与病理】

由于肺挫伤多是胸部复合伤的一部分，肺挫伤的症状往往被掩盖或忽视。轻微肺挫伤多无症状，较重的肺挫伤可有咳嗽。

肺挫伤后主要病理改变为肺间质或肺实质内的液体渗出，也可以是血液，以肺外围部多见，上述表现多在外伤后4～6小时内出现，24～48小时开始吸收，3～4天可以完全吸收，较慢者可于1～2周后吸收完毕。

【影像学表现】

X线：胸片可见肺纹理边缘模糊不清，失去正常锐利的边界，可见非段性分布的斑片状或片状较淡薄

的致密影，边缘模糊。

CT：CT发现肺挫伤较X线片敏感，可显示轻微的肺挫伤改变，表现为边缘模糊的磨玻璃样密度影，常呈外围性非段性分布，易邻近肋骨骨折和胸壁血肿处。同时CT能更好地显示胸壁外伤性改变。

【诊断与鉴别诊断】

肺挫伤多是胸部复合伤的一部分，可见于外伤的着力部位或对冲部位，为形态不规则淡薄的致密影，边缘模糊，结合外伤史，多可明确诊断。有时需与感染性病灶鉴别，动态观察肺挫伤吸收速度快，有助于鉴别。

四、肺撕裂伤与肺血肿

肺撕裂伤与肺血肿（laceration and hematoma of lung）要重于肺挫伤，主要由肺部钝性外伤引起，也可由震荡性外伤引起。

【临床与病理】

肺撕裂伤与肺血肿形成，表明胸部外伤程度很重，多伴有肋骨骨折，因此，临床上表现明显的胸痛、咳嗽、痰中带血等症状。

肺撕裂伤与肺血肿主要是肺组织的撕裂及血肿形成，多见于重度的胸部钝性损伤，常见于下肺，严重者可伴有支气管的断裂、膈肌破裂。肺撕裂伤与肺血肿吸收较慢，有的可残留纤维条索病灶。

【影像学表现】

X线：胸片检查可见撕裂部位不规则高密度影，如有血肿形成，可表现为类圆形高密度影，病变边缘不清。部分病例可见外伤性肺气囊（pneumatocele），为撕裂周围肺组织回缩，使撕裂间隙充气所致，有时其内可见气液面，小的肺气囊可被渗出病变所掩盖，待渗出病变吸收以后可见肺气囊显示。陈旧性血肿影像学表现可与肺气囊相似。同时可见胸壁其他外伤表现，如肋骨骨折、气胸等。

CT：CT发现肺撕裂伤较胸片敏感。依其表现，可分为四种类型：①外围型的含气或气-液的囊腔（多见）；②肺底脊柱旁的含气或气-液的囊腔，为肺组织压向脊柱引起的肺撕裂伤；③周围型小的含气囊腔或线样透亮影，常伴肋骨骨折；④胸膜粘连后发生的肺撕裂伤，此型不易显示。

【诊断与鉴别诊断】

肺撕裂伤与肺血肿多见于重度的胸部钝性损伤，常见于下肺，表现为不规则或类圆形含气、气液或高密度影，严重者可伴有支气管的断裂、膈肌破裂等外伤性改变，多可诊断。

五、气管及支气管裂伤

气管及支气管裂伤（laceration of trachea and bronchus）是比较少见的外伤类型，多为较严重的外伤引起。

【临床与病理】

临床可有明显咯血，如有支气管血块堵塞，可出现呼吸困难。气管及支气管裂伤多是胸部严重复合伤的一部分，常有胸痛等症状。

气管及支气管裂伤可以发生于气管及支气管各部，以隆突附近多见，大多在隆突下1~2cm处发生，左侧多于右侧。

【影像学表现】

X线：气管及支气管裂伤常无明显异常，可显示纵隔气肿或皮下气肿等间接征象，若病变严重可以见到继发的肺不张。

CT：常规CT扫描有时可能漏诊，但若行螺旋CT检查可以利用其后处理功能，重组支气管树，可明确气管及支气管裂伤的部位与程度，以及了解其继发性改变。

【诊断与鉴别诊断】

气管及支气管裂伤的CT表现较有特征性，尤其是多层螺旋CT三维重组支气管树成像，可见气管或

支气管壁连续性中断，管腔变窄，结合外伤史，多可明确诊断。

（以下人员参与了本章的编写工作，特此表示感谢：彭德昌 南昌大学第一附属医院；张永高 郑州大学第一附属医院；鄂林宁 首都医科大学友谊医院）

参考文献

1. 戴建平，马大庆，李坤成. 医学影像检查程序指南. 北京：人民卫生出版社，2001
2. 李铁一. 中华影像医学·呼吸系统卷. 北京：人民卫生出版社，2002
3. 李铁一. 现代胸部影像诊断. 北京：科学出版社，1998
4. Fraser RS，Pare PD. Diagnosis of Diseases of the Chest. 4th ed. Philadelphia：Saunders，1999
5. 白人驹. 医学影像诊断学. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2004
6. 吴恩惠，冯敢生. 医学影像学. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2008

第五章 循环系统

张兆琪 王德杭

熟悉和掌握心脏解剖与生理是学习心血管影像学的关键。心血管疾病的诊断常需应用多种影像学检查。

透视:作为常规检查,心脏透视已不再重要。

摄片:可以初步观察心脏形态,估计各房室大小,评价肺血多少,并间接反映心功能情况。

心血管造影:可以观察心内解剖结构的改变与血流方向,估计心脏瓣膜功能、心室容量与心室功能,但是它属于创伤性检查,目前主要用于复杂先心病、冠状动脉检查及介入治疗。

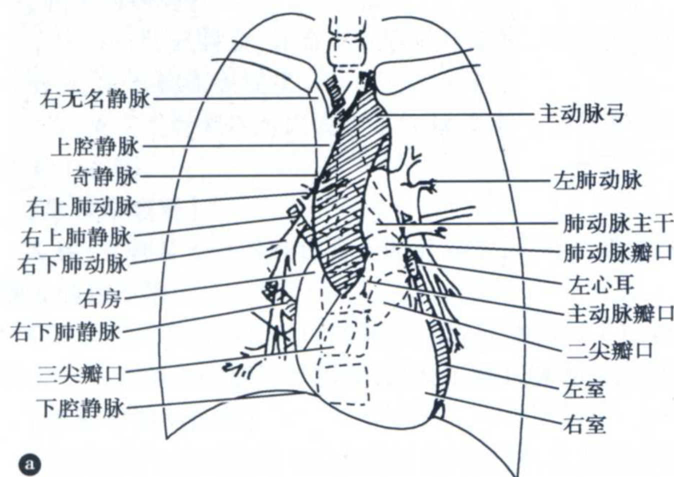
多层螺旋 CT(MSCT):能显示心脏大血管轮廓及其与纵隔内器官、组织的毗邻关系。由于心肌与心腔内血液 X 线衰减值差异很小,因此 CT 平扫显示心肌和心腔内结构的价值有限。对比剂的引入和心电门控的应用可提高心脏 CT 检查价值和准确性。近年来,MSCT 发展迅速,扫描层厚达 0.5~0.625mm,双源、64 层乃至 320 层 CT 使扫描速度不断提高,现已广泛应用于冠状动脉及血管检查。

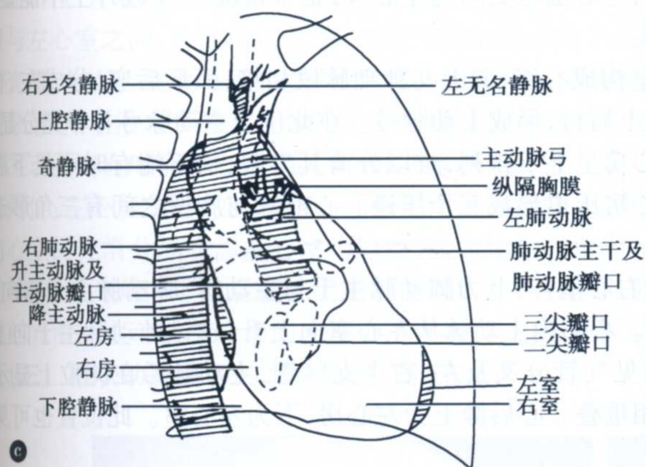
MRI:可反映心脏和血管解剖及形态学的改变并可用于评估心功能、心肌灌注、心肌活性等情况。

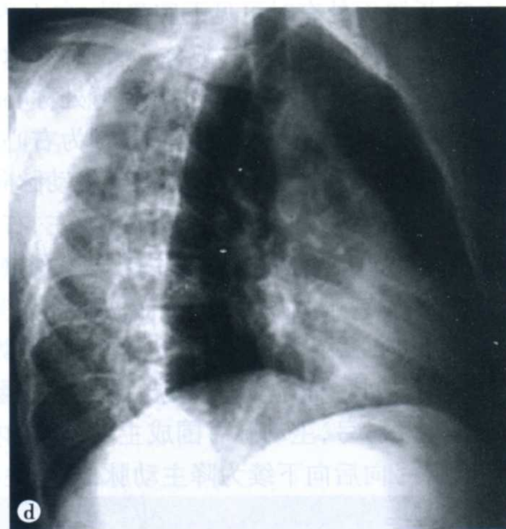
第一节 正常影像学表现

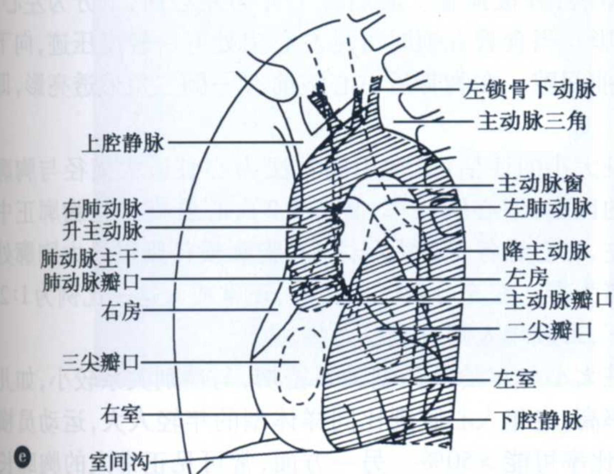
一、正常 X 线表现

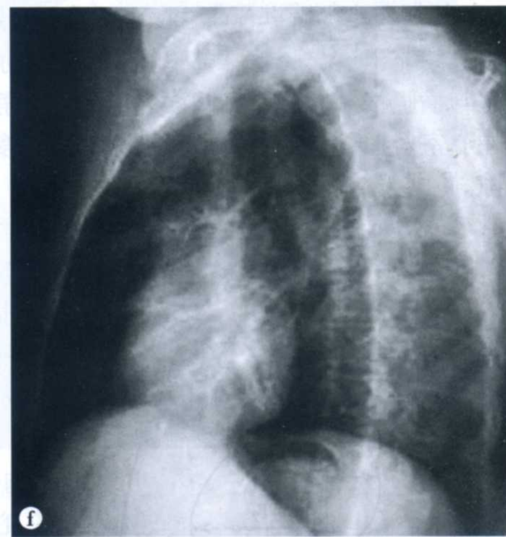
(一) X 线平片心脏、大血管的正常投影(图 5-1-1)

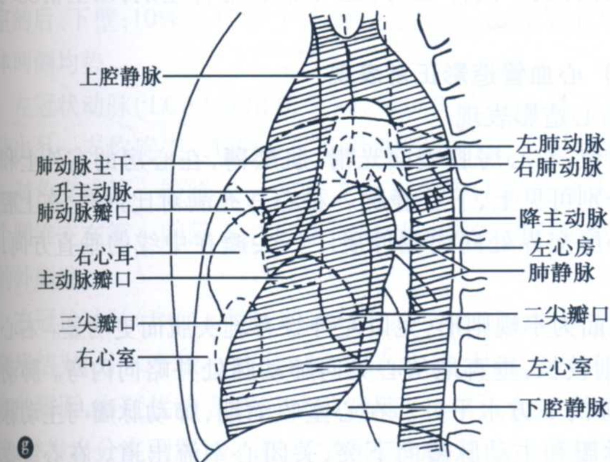












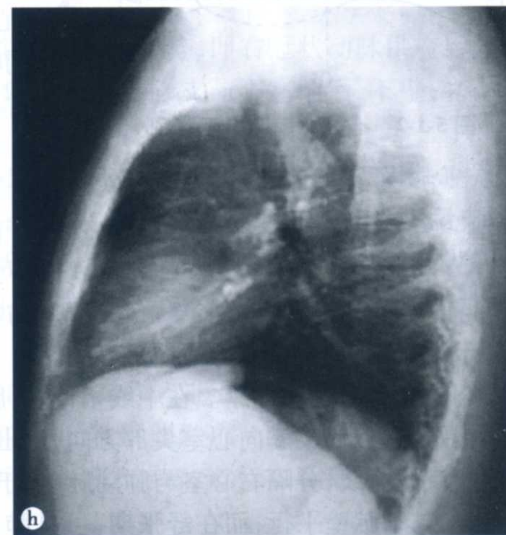


图 5-1-1 正常心脏 X 线示意图

a. 后前位线图；b. 后前位像；c. 右前斜位线图；d. 右前斜位像；e. 左前斜位线图；f. 左前斜位像；g. 左侧位线图；h. 左侧位像

1. 后前位（图 5-1-1a、b） 心脏右缘上方为上腔静脉，向下进入右心房，右心房构成心脏大血管右缘的下 1/2；近膈面处有时可见下腔静脉，向上内方向斜行。左缘上方向外突起的部分为主动脉结；其下方为肺动脉段，此处向内凹入，故称心腰；肺动脉与左心室缘之间为左心耳，正常情况下 X 线片上不能显示；左心室缘向外下方延伸然后向内，转弯处称心尖。

2. 右前斜位（图 5-1-1c，d） 前方为右心室构成心缘；向上与肺动脉段相接，弧形后弯，分成左、右肺动脉；在肺动脉段后方为升主动脉，升主动脉向上后行，形成主动脉弓。在此位上主动脉弓并非充分显示，升、降主动脉前后重叠。在心影的后缘，左、右心房呈上下排列，难以分清其界限，最下端有时可见下腔静脉影。食管吞钡时受主动脉、左主支气管及左心房压迫形成三个压迹。心前缘与胸壁之间有三角形透明区，称心前间隙或胸骨后区。

3. 左前斜位（图 5-1-1e，f） 前方的心缘为右心室；向上为肺动脉主干与主动脉，肺动脉主干弯向后，分为左、右肺动脉，右肺动脉表现为圆形致密影。心影内主动脉从左心室向上升，越过肺动脉主干向上并向后形成主动脉弓，主动脉弓围成主动脉窗，内见气管分叉及左、右主支气管，主动脉弓在此位上显示最佳。主动脉弓向后向下续为降主动脉，与脊柱相重叠。心后缘上为左心房，下为左心室。此位置也可见心前间隙。

4. 侧位（图 5-1-1g，h） 常取左侧位。胸片的正前方为胸骨侧位相。心影的前下缘为右心室；向上向后为右心室流出道与肺动脉主干，然后与主动脉重叠，并被掩盖。心后缘上方为左心房，下方为左心室。左心室与横膈接触面处可见凹面向前的下腔静脉影。当食管吞钡时可见左心房处有一轻度压迹，向下食管与左心室及横膈构成一三角形透亮的心后食管前间隙。在胸骨后右心室前有一倒三角形透亮影，即心前间隙。

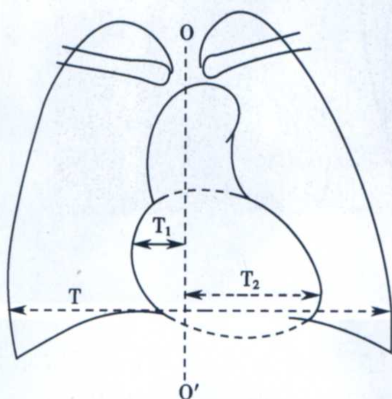


图 5-1-2 心胸比率测量示意图

$$心胸比率 = \frac{T_1 + T_2}{T} \times 100\%$$

（T_1 为胸廓中线至右心缘最大径；T_2 为胸廓中线至左心缘最大径；T 为胸廓最大横径）

心脏大小的评估：最常用的方法为心脏最大横径与胸廓最大横径的比率，即心胸比率（图 5-1-2），心脏横径是胸廓正中线分别至左、右心缘各自最大径之和，胸廓横径则以最大胸廓处的内缘距离为准。在充分吸气后摄片，正常成人这一比例为 1∶2 或 50% 以下，未成年人则可能较大些。

心脏大小与年龄及体型关系密切，与性别关系较小，如儿童心胸比率高，老年人心脏则比同样体型的年轻人大，运动员横膈高，心胸比率可能 >50%。另一方面，常可见正常人的胸廓长而狭，心影小，横膈低。此外，摄片时适逢心室收缩期或舒张期，或不同呼吸相，或不同体位时，也可显示略有差别，以上情况均为正常。

（二）心血管造影正常表现

1. 右心造影表现

前后位：右心房腔表面光滑、肌层薄，在心房的右外上和右外下角分别可见上、下腔静脉。右心耳充满对比剂时，在上腔静脉与右心房交界处向内侧伸展。三尖瓣在中线的垂直方向，有时候显示为分隔右心房、室的浅淡透亮线影。

右心室壁较右心房壁厚。在中线稍偏左，腔表面为不规则形，尤以左外缘有乳头肌而更明显。右心室流入道很短，就在三尖瓣向心室尖部方向，流出道则较长，垂直地从心尖向肺动脉处并略向内弯。肺动脉瓣为一较淡的弧线，分隔右心室与肺动脉，位于左肺门下方水平处。在心室收缩期，肺动脉瓣与主动脉瓣充分打开，与动脉壁平行；而在舒张期，可见肺动脉瓣和主动脉瓣向下突，关闭心室流出道。在心室收缩时，室间隔移向中线并于稍左处分隔左、右二室，而在舒张期，室间隔移向左侧，因此，右心室占据心影的大部分。室间隔与矢状位成斜面，所以在侧位或斜位观察较好。冠状位上，肺动脉在瓣上短距离处分为右、左肺动脉。

侧位：右心房在中间，呈卵圆形，上腔静脉从上方与心房连结，下方为下腔静脉，右心房的前方为右心

室,其间有薄的凹面透明线,为三尖瓣。

2. 左心造影表现

前后位:左心房为卵圆形,表面光滑,在气管分叉下方,两侧与肺静脉相接。二尖瓣的后瓣可能见于左心房与左心室之间,为淡的透明影,瓣缘光滑的弧形线条凸向心室,位于中线的左侧。左心室壁较厚,游离缘较光滑,与右心室者不同,它的外形有些卵圆状。在前后位上左心室流出道与流入道相重叠,在心尖处室壁最薄,然后沿着下缘和外侧缘进行性增厚。在肺动脉瓣水平下方主动脉瓣居于中线,与左心房重叠,三个主动脉瓣有时能在舒张期见到,其凸缘朝向心室。

侧位:左心房在后,处于膈上,外形光滑呈卵圆状,心肌薄弱。二尖瓣见于房室间,为透明的向下向前凸向心室的光滑分隔线。左心室为厚壁腔,大体为三角形,其中一角向前向下指向心尖,一角指向头侧的主动脉瓣,另一角向下向后朝二尖瓣的下缘。左心室前方被室间隔与右心室分开,左心室外缘与前后位上一样的光滑。主动脉瓣为细的半环形透明线,右冠瓣在前,左冠瓣在后,无冠瓣在二者之间稍低处。

(三)冠状动脉造影的正常表现(图 5-1-3)

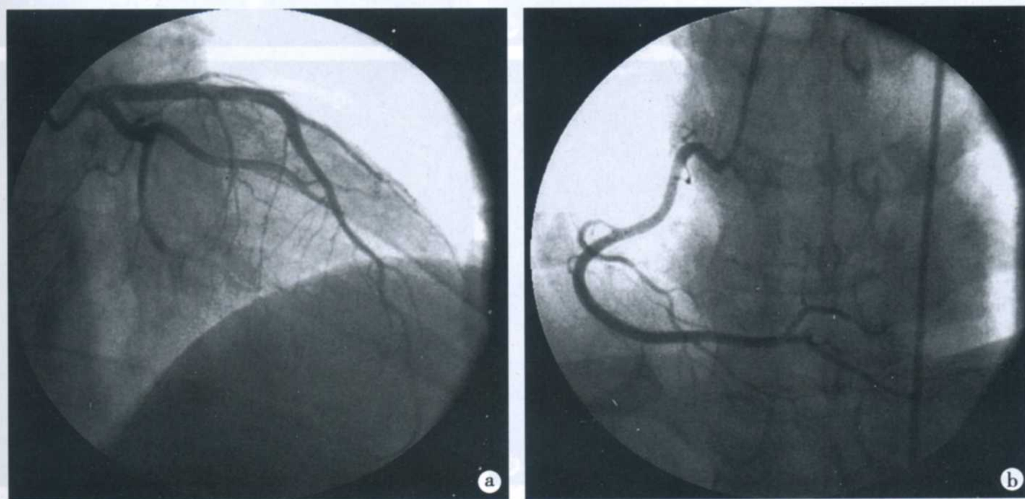


图 5-1-3 正常冠状动脉造影表现

a. 左冠状动脉;b. 右冠状动脉

左、右冠状动脉分别起自左、右冠状动脉窦。大约 85% 个体为右冠优势,即右冠状动脉供应后降支与心室的后、下壁;10% ~12% 个体为左冠优势,由左冠状动脉旋支供应后降支与心室的后、下壁;4% ~5% 个体两侧均势。

左冠状动脉(LCA)发出 0.5 ~1.5cm 时在左心耳下方分出前降支,它向前在室间沟内行走;左冠状动脉分出另一支称旋支,在左心耳下沿侧后方行走于房室沟内;偶尔左冠状动脉有第三支称为中间支,作为第一对角支或第一钝缘支。前降支发出数个间隔支穿入间隔,发出一支或几支对角支伸向前外侧壁,偶尔一个圆锥支在第一间隔支之后走向肺动脉圆锥和右心室漏斗部;旋支则发出一支或几支钝缘支,供应左心室的外侧壁。

右冠状动脉(RCA)在肺动脉与右心房之间走向前右,它的第一支为圆锥支,走向肺动脉圆锥,第二支是窦房结支,另一个较小的分支走向右心房,肌支走向右心室心肌,在后侧发出一大的锐缘支向前走向右心室的膈面,右冠优势者右冠状动脉随后向后,在房室沟内形成一 90°转弯,走行在后室间沟内而成为后降支,并发出分支到膈面心肌与室间隔的后 1/3。

二、正常 CT 表现

(一)心脏

普通胸部 CT 扫描由于时间和密度分辨力的限制,通常难以用于心血管诊断。利用对比剂和心电门

控,MSCT 可用于心脏 CT 检查。

正常心脏大血管 CT 扫描具有代表性的横轴位层面为主动脉弓层面、主-肺动脉窗层面、左心房层面、四腔心层面(图 5-1-4),CT 所见如下:

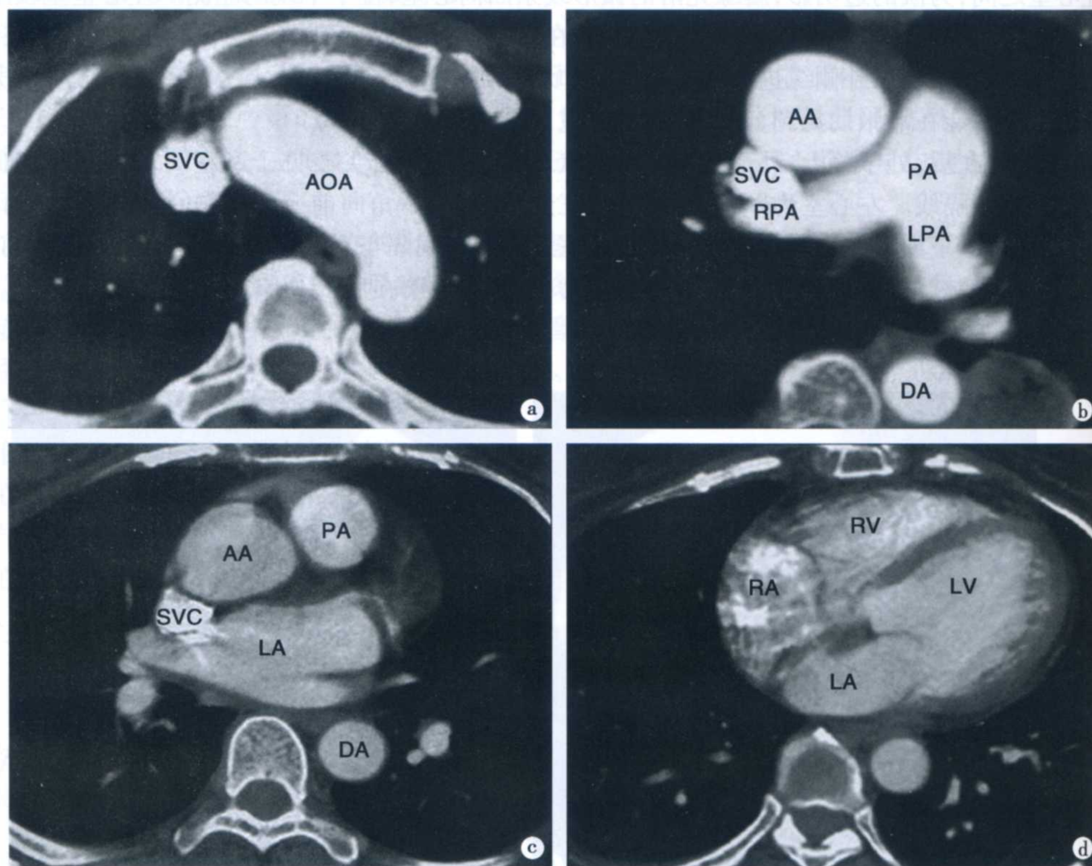


图 5-1-4 正常心脏横轴位 CT 表现(增强 CT)

a. 主动脉弓层面,可见主动脉弓(AOA)呈自右前向左后斜行,位于气管的左前方。约 10% 的正常人在此层面可见奇静脉弓;b. 主-肺动脉窗层面,其上界为主动脉弓下缘,下界为左肺动脉(LPA),前方为升主动脉(AA),内后方为气管,其内亦包含有数个淋巴结、脂肪和一些结缔组织;c. 左心房层面,升主动脉根部位(AA)于右前,其左前方为右室流出道(或主肺动脉,PA),后方为左心房(LA),其右侧为右心耳部,降主动脉(DA)位于脊柱左侧;d. 四腔心层面,可见四个心腔:左心房(LA)、左心室(LV)、右心房(RA)、右心室(RV),左、右心室占据心影大部,左、右心室之间可见等密度室间隔

1. 主动脉弓层面(aortic arch level) 可见主动脉弓呈自右前向左后斜行,位于气管的左前方(图 5-1-4a)。约 10% 的正常人在此层面可见奇静脉弓。主动脉弓前方的前纵隔呈三角形,尖端指向前,为脂肪密度,正常成人其内有胸腺的残余。于奇静脉内侧可见气管前腔静脉后间隙,除包含脂肪和一些结缔组织外,通常还包含数个小的淋巴结。

2. 主-肺动脉窗层面(aortopulmonary window level) 其上界为主动脉弓下缘,下界为左肺动脉,前方为升主动脉,内后方为气管,其内亦包含有数个淋巴结、脂肪和一些结缔组织。主肺动脉向左向后延伸为左肺动脉,而左上肺静脉则见于左肺动脉的外后方;主肺动脉向后、向右延伸为右肺动脉,位于上腔静脉和中间段支气管之间行走,右上肺静脉则位于右肺动脉的外侧。此层面主肺动脉与两侧肺动脉呈人字形排列(图 5-1-4b)。正常主肺动脉直径不应超过 29mm。在此层面可同时观察到升主动脉和降主动脉,两者比例为 2.2 ~ 1.1∶1。奇静脉弓大多位于此层面,自后向前越过右上叶支气管上缘汇入上腔静脉。

3. 左心房层面(left atrial level) 可见左心房位于主动脉根部及右心耳后方,奇静脉、食管及降主动脉前方(图 5-1-4c)。左心房前后径约 30 ~ 45mm。于此平面常同时显示冠状动脉主干及主要分支的近

段。食管奇静脉隐窝亦见于此层面。

4. 四腔心层面(four-chamber level)　可见左、右心房和左、右心室,心腔和心壁(图5-1-4d),如不注射对比剂无法区分。

5. 心脏长轴位及短轴位层面　为经后处理的MPR图像,是心脏特有的成像体位(图5-1-5)。用于观察心腔大小、心肌厚度、瓣膜和乳头肌等。结合电影显示技术可动态观察心脏运动功能。

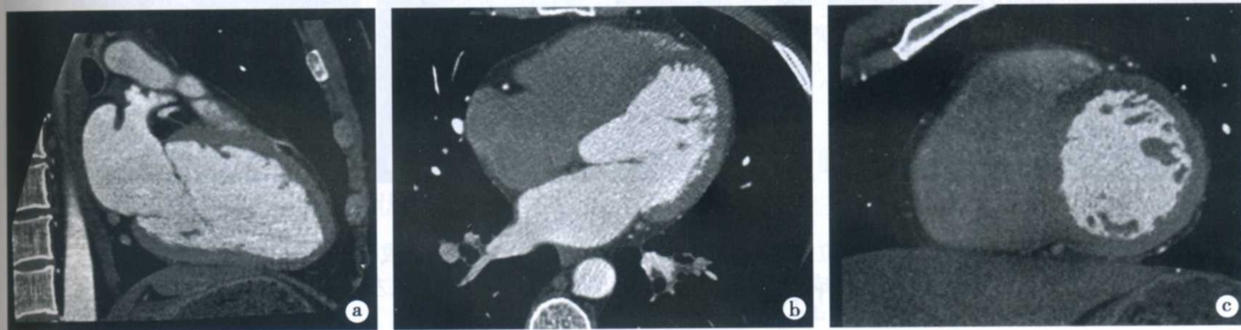


图5-1-5　正常心脏长、短轴位(CTA检查)

a. 平行于室间隔的长轴位:左心两腔位;b. 垂直于室间隔的长轴位:心脏四腔位;c. 垂直于室间隔的短轴位:心室短轴位

(二)心包

CT扫描是进行心包(pericardium)检查较为敏感而又无创伤性的检查方法。通常显示的是壁层心包,正常厚度为1~2mm。CT平扫时几乎均能显示心包,见于不同的层面和部位。

(三)其他

1. 体、肺循环大血管的显示　在心脏扫描时,同时可显示两侧锁骨下动、静脉,颈总动脉及头臂动、静脉,并可见奇静脉弓,主动脉弓和升、降主动脉及两侧肺动、静脉。还可显示上、下腔静脉。上述结构CT平扫时即可显示,而对比增强检查并行MIP、VR等后处理则显示更清楚、更直观。

2. 冠状动脉的显示　行MSCT CTA检查,可清楚显示冠状动脉主干及其主要分支(图5-1-6)。

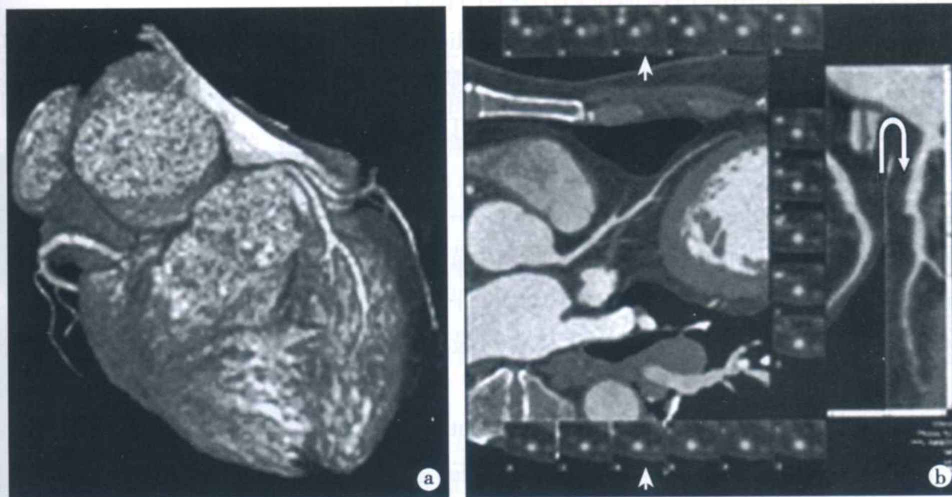


图5-1-6　正常冠状动脉表现(CTA检查)(见彩插)

a. 三维重组;b. 冠状动脉探针,显示自左冠状动脉发出的前降支管壁及管腔内情况;↑为血管连续短轴位图像,↶为血管不同角度长轴位图像

3. 瓣膜的显示　行MSCT CTA检查,通过不同体位可观察瓣膜形态及房室大小,还可通过不同期相观察瓣膜开放、关闭情况(图5-1-7)。

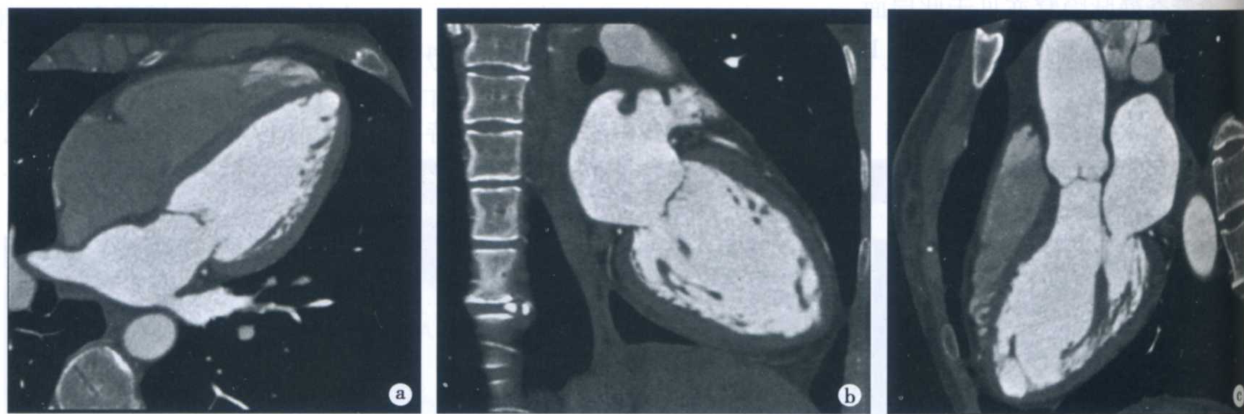


图 5-1-7 正常二尖瓣表现（CTA 检查）
a. 垂直于室间隔的左心室长轴位成像；b. 平行于室间隔的左心室长轴位成像，观察正常二尖瓣瓣叶、腱索及乳头肌形态；c. 双口位成像，可同时观察主动脉瓣、二尖瓣形态及左心室流入、流出道情况

三、正常 MRI 表现

（一）心脏

MRI 为多方位成像，可获得任意平面断层的图像，能清晰显示心脏、大血管的解剖结构，常用扫描体位及正常表现为：

1. 横轴位（transverse view） 为最基本的心脏切层，呈不典型的四腔心断面，并为其他的心脏 MRI 检查体位提供定位图像。左心室平均直径为 45mm，室壁及室间隔厚度约为 10mm，右心室平均直径为 35mm，室壁厚度约为 5mm。

2. 冠状位（coronal view） 可较好显示左心室腔及左心室流出道、主动脉窦和升主动脉的形态、走行，并能显示左心房、右心房后部的上腔静脉入口形态。

3. 矢状位（sagittal view） 不同心型的心脏矢状切面心腔及心壁的形态结构变异较大，因此矢状位主要用于心脏 MRI 扫描的定位。

除上述三种体位外，常选用的扫描体位（图 5-3-1）尚有：

4. 长轴位（右前斜位）（long-axis，right-anterior oblique view） 定位根据横轴位断面上四腔心层面，扫描轴线平行于左心室长轴及室间隔，此切层主要用于观察左心室长轴收缩期和舒张期的径线改变及二尖瓣功能，同时可良好显示右心房和上、下腔静脉，亦可观察右心室流入道、流出道和三尖瓣关闭不全的情况。

5. 短轴位（左前斜位）（short-axis，left-anterior oblique view） 定位根据横轴位断面上四腔心层面，扫描轴线垂直于室间隔。此切层主要用于心室功能的评估，计算射血分数等，亦是观察右心室流出道末端的最佳层面。

6. 左心室流出道体位（left ventricular outflow tract view） 扫描平面通过左心室顶部和升主动脉中部，主要观察主动脉的反流情况，并可测定左心室射血分数，观察室间隔膜部的缺损等。

7. 右心室流出道体位（right ventricular outflow tract view） 扫描平面通过右心室和肺动脉主干，主要观察右心室流出道的狭窄情况和肺动脉瓣关闭不全的情况。

图 5-1-8 正常冠状动脉表现（MRI 检查）
全心冠状动脉亮血成像显示左、右冠状动脉

（二）心包

心包因其壁层纤维组织的质子密度低，致 T_1 值长、T_2 值短，因此无论 T_1WI、T_2WI 均表现为低信号。正常心包厚度约为 1～2mm。

（三）血管

磁共振血管成像是基于血管内血液的流动，其信号强弱取决于血液的流速及方向。近年来应用磁共振血管造影技术，除用于观察血管的形态、内径、走行等，还可用于测量血流速度和观察血流特征。磁共振血管成像（MRA）的基本技术包括时间飞跃法（TOF）和相位对比法（PC）。MRA 与传统血管造影相比，具有无创伤性、无射线辐射、经济有效等特点，在周围血管疾病除了需介入治疗，MRA 已基本取代 DSA，成为可靠的常规检查方法。

磁共振于不同扫描体位和层面在心外脂肪的衬托下可见冠状动脉（图 5-1-8），但个体差异较大。特别是磁共振可进行非介入性的冠状动脉血管成像，可显示冠状动脉的主要分支，然而旋支相对较难显示。

第二节 异常影像学表现

一、异常 X 线表现

X 线平片检查时，循环系统的异常表现往往反映的是大血管、肺循环及各房室大小和形态的改变，但不能直接显示病变本身（如缺损的房或室间隔，瓣膜的狭窄或关闭不全），而只能观察这些病变引起的房、室大小和形态的变化及肺血的改变，因此需结合病理生理的必然联系，予以综合分析，推测可能存在的病变。为此，必须分别掌握各房、室与大血管的异常表现。

（一）心脏及各房室增大

心脏病变的主要表现为心脏增大（enlargement）。心脏增大包括心肌肥厚（hypertrophy）与心腔扩大（dilatation）或两者并存：①心肌肥厚：肺循环或体循环阻力增加，使心肌负荷过重，病理上首先发生心肌纤维的增粗增长，继而出现心肌纤维数量增加，使心肌增厚，在代偿期内可以为单纯心肌肥厚，心脏横径并无明显增加。②心腔扩大：由于血流异常（如间隔缺损或异位引流）与血液反流（如瓣膜关闭不全）使心腔增加额外的容量负荷，这种容量负荷的增加一方面可以促进心肌增生引起心肌肥厚，另一方面往往主要表现为心腔的急剧扩张。

仅据 X 线平片不易区别心肌肥厚与心腔扩大。肥厚使心室肌量增加，对整个心容积的改变影响不大，不容易引起可察觉的心脏增大，它只引起心形的改变，X 线片上所见的心室增大通常是由扩张所引起。在心室增大时，还引起心脏的旋转，理解这一点对解释心脏形态有重要意义。

心脏各房室增大的 X 线表现见图 5-2-1～4 及说明。

1. 左心室增大（left ventricular enlargement） 左心室增大常见的原因为高血压病、主动脉瓣关闭不全或狭窄、二尖瓣关闭不全、某些先心病如动脉导管未闭等。左心室增大在 X 线片上表现见图 5-2-1。

2. 右心室增大（right ventricular enlargement） 右心室增大常见病因为二尖瓣狭窄、慢性肺源性心脏病、肺动脉高压、某些先心病如法洛四联症等。单纯右心室肥厚也可无明显增大表现。右心室增大在 X 线片上表现见图 5-2-2。

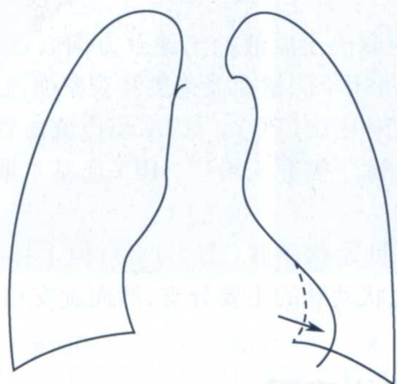
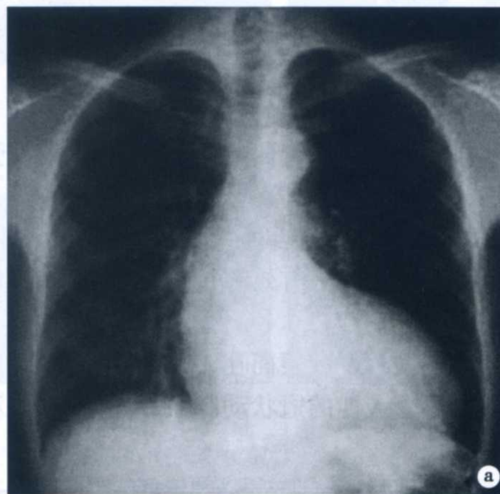
3. 左心房增大（left atrial enlargement） 左心房增大常伴肺静脉高压，常见病因有二尖瓣病变、左室衰竭及某些先心病，如动脉导管未闭等。左心房增大 X 线片上所见见图 5-2-3。

4. 右心房增大（right atrial enlargement） 常见病因是右室衰竭、先心病如房间隔缺损，以及右心房黏液瘤等。右心房增大 X 线片表现见图 5-2-4。

5. 左右心室同时增大 又称普大型。

（二）主动脉异常

在 40 岁以下，升主动脉在 X 线后前位片不超出上腔静脉影。升主动脉的延长或扩张可接近或超过心右缘。升主动脉单纯扩张时并不影响主动脉弓及降主动脉，而延长则累及整个主动脉，使升、弓、降部都

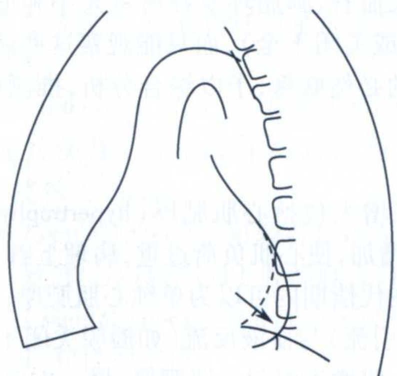
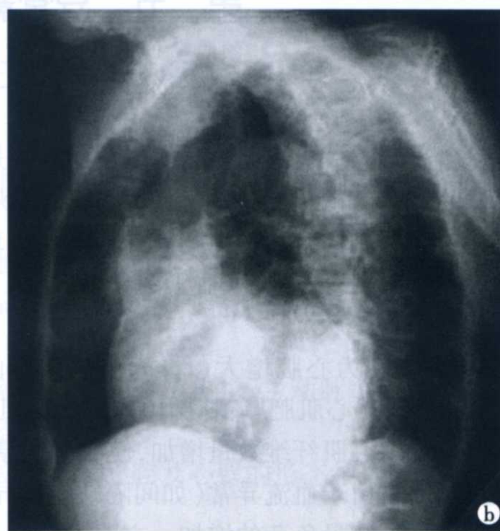
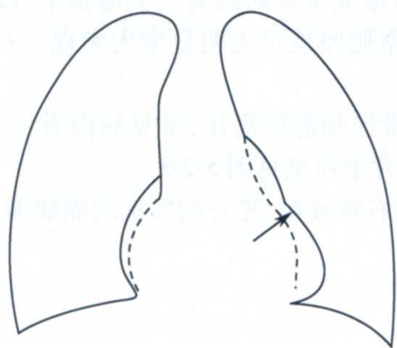
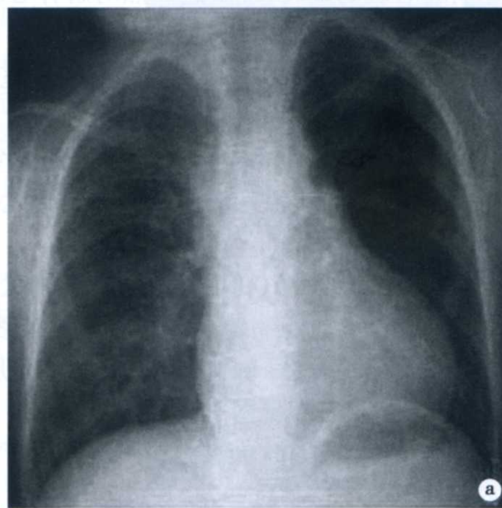



图 5-2-1　左心室增大示意图（X 线平片）

a. 后前位，左心缘向左增大、凸出，相反转动点上移，心尖向下、向外移位；b. 左前斜位，左心缘向后凸出，左前斜位转到 60°时左室仍与脊椎重叠，室间沟前移

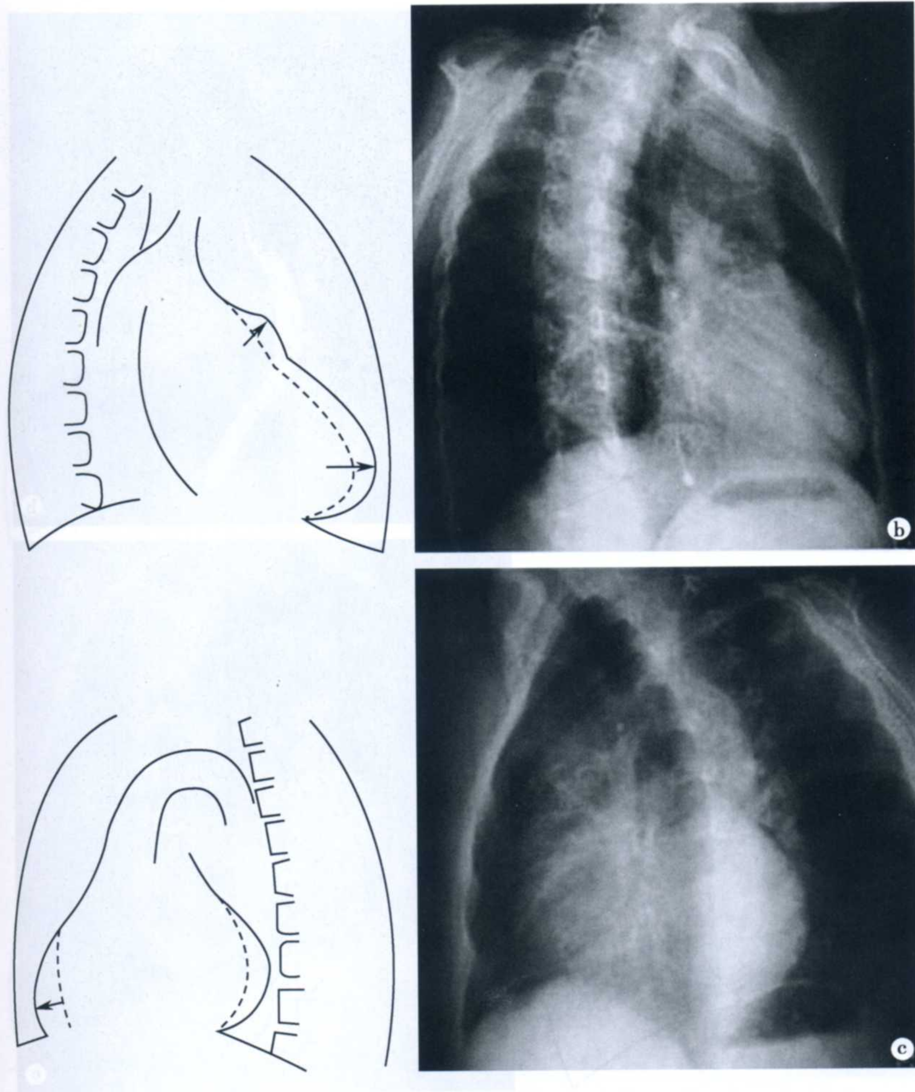
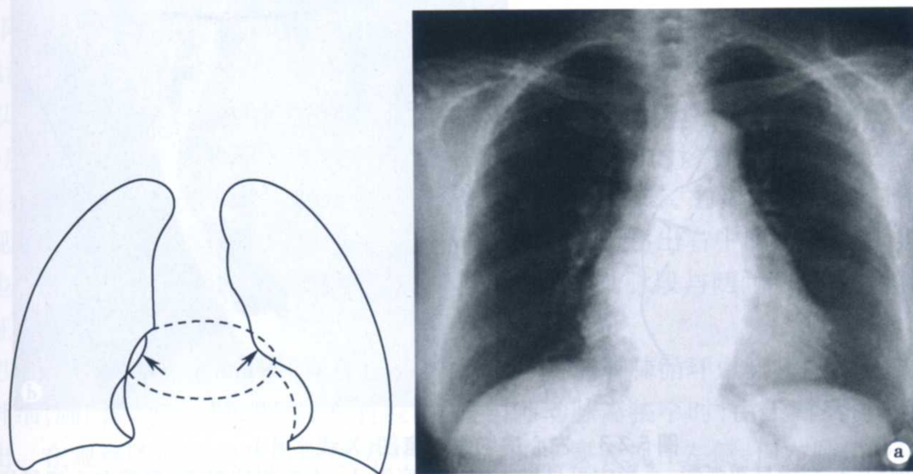


图 5-2-2 右心室增大示意图(X 线平片)

a. 后前位,左心缘腰部消失,相反转动点下移;b. 右前斜位,右室前缘呈弧形、前凸,心前间隙缩小和下部闭塞,肺动脉圆锥隆起;c. 左前斜位,右室膈段增长,室间沟后上移



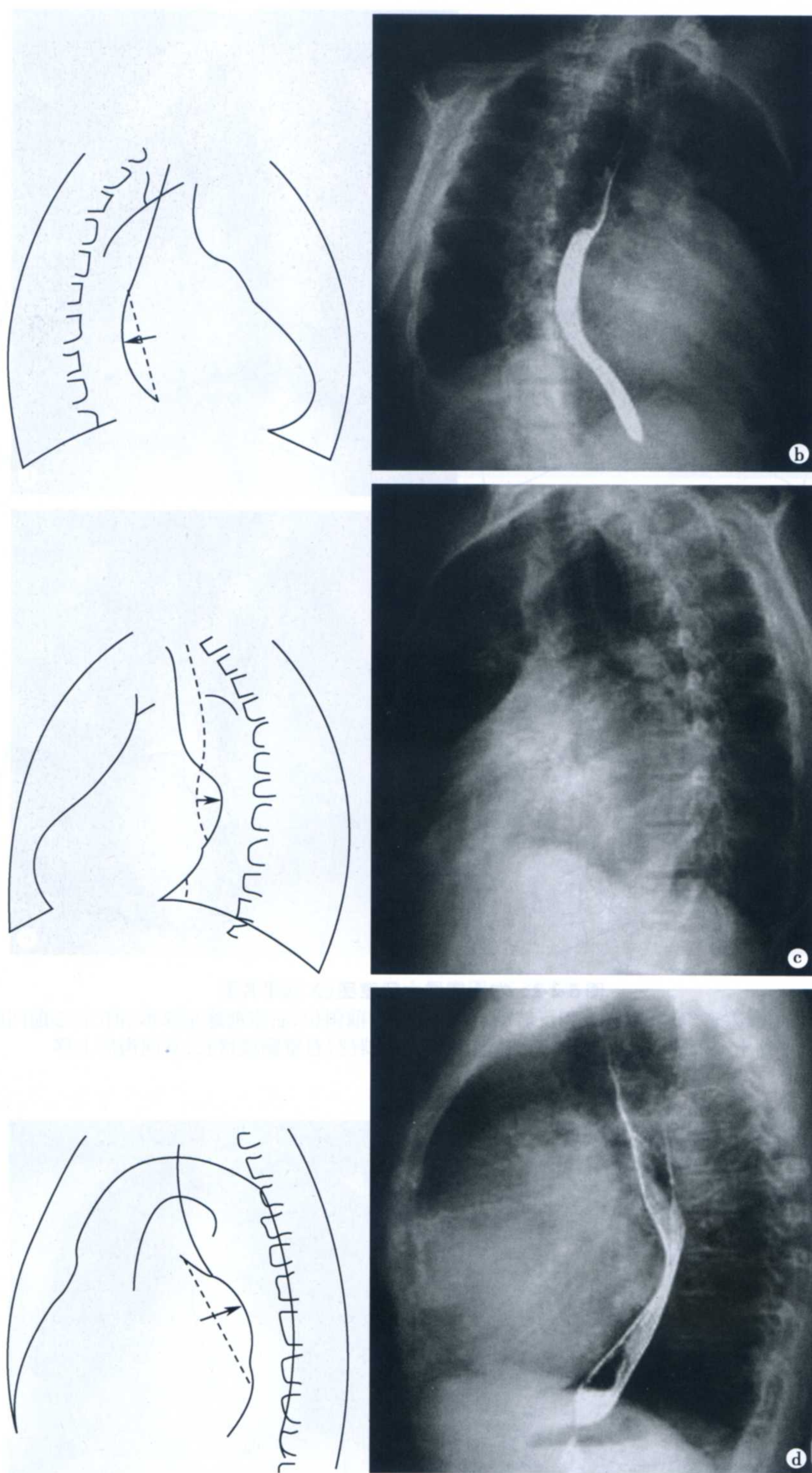


图 5-2-3 左心房增大示意图（X 线平片）

a. 后前位，右心缘呈双弧影，心影中可见增大的左心房影；b. 右前斜位服钡，食管左心房段压迹明显，向后移位；c. 左前斜位，增大左心房使左主支气管上移、变窄；d. 左侧位服钡，可见增大的左心房并使食管局限后移

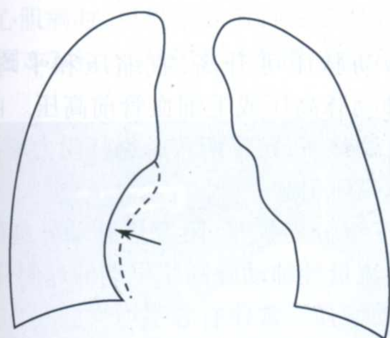
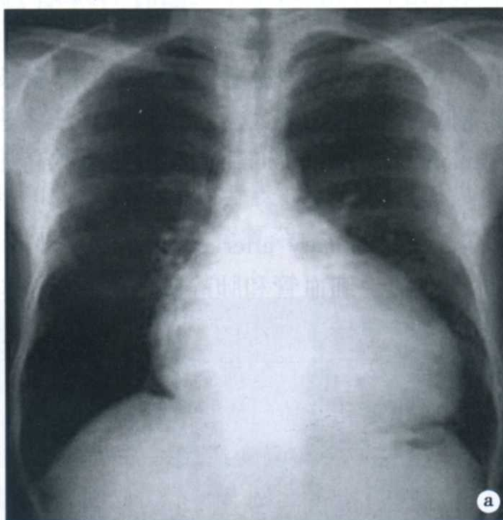
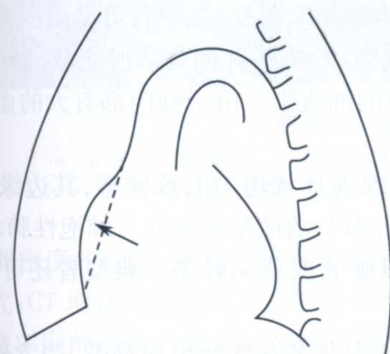
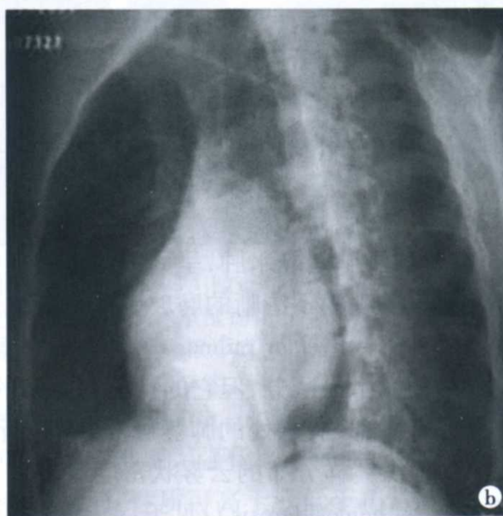





图 5-2-4 右心房增大示意图(X 线平片)
a. 后前位,心右缘膨隆、延长;b. 左前斜位,心缘右心房段延长、凸出

有改变。主动脉结可出现弧形钙化。正常降主动脉的外侧缘是平滑的,动脉硬化可使之弯曲,如有狭窄或扩张,可能有局限的凹入或凸出,如果弓部与降部边缘不规则则提示为主动脉夹层。

(三) 肺血流异常

肺血流受以下因素影响:右心搏出量、肺血管阻力、肺弹力、肺泡内压与肺动、静脉压之间的关系及肺静脉压(或左心房压)。因此,了解肺部 X 线表现对肺、心功能与疾病的诊断和预后有重要价值。

1. 肺充血(pulmonary congestion) 肺充血是肺动脉内血流量增多,主要见于左向右分流的先天性心脏病。X 线表现为:肺动脉段膨隆,肺门影增大,右下肺动脉干增粗超出右中间段支气管宽度(15mm),周围肺血管纹理也呈比例地增粗、增多。扩张血管边缘较清楚。肺动脉段与两侧肺门血管搏动增强,透视下可见肺门舞蹈征(hilar dance)。

2. 肺血减少(pulmonary oligemia) 当右心室流出道受阻,造成肺循环血流量减少。典型的 X 线所见为肺血管纹理纤细,肺门影变小,肺动脉段平直或凹陷,当肺动脉瓣狭窄时,由于瓣后血液涡流,导致肺动脉段直立性凸出。在观察肺血减少时需注意两侧比较,有时主要表现在左侧,但左肺门及部分肺野被心影所掩盖而易漏诊。

当肺血减少,为了维持生命,肺必须通过侧支循环得到血液,侧支循环可来自降主动脉或主动脉分支包括支气管动脉。侧支动脉与肺动脉连接处可以从肺动脉到肺内动脉分支,表现为血管纹理粗细分布不

均匀，上叶肺血管纹理比下叶粗大，呈不规则的条状或网状纹理。

3. 肺淤血（pulmonary venous congestion） 与肺充血同属肺多血，但淤血指肺静脉回流受阻，使血液滞留在肺静脉系统内。X线显示肺静脉普遍扩张，呈模糊条纹状影，以中、下肺野显著，有时呈网状或圆点状，使肺野透明度降低，两肺门影增大。当肺静脉内压力进一步升高时出现肺静脉高压。

4. 肺高压（pulmonary hypertension） 包括肺动脉高压与肺静脉高压，许多情况可能引起其中之一或二者同时存在。

（1）肺动脉高压（pulmonary arterial hypertension）：肺动脉压可升高，收缩压和平均压分别超过30mmHg和20mmHg，但肺毛细血管和肺静脉压可正常，称肺动脉高压或毛细血管前高压。由于肺血流量增加引起的称高流量性肺动脉高压；由于肺小血管和毛细血管痉挛、狭窄所致肺循环阻力增高而引起者称阻塞性肺动脉高压。前者如左向右分流引起，后者如肺静脉高压引起。

X线表现为：肺动脉段突出，肺门增大，肺动脉及其二、三级分支扩张，阻塞性肺动脉高压的远侧至整个肺野肺血管纹理减少，这种突然改变造成残根状表现。高流量性肺动脉高压早期的远侧分支仍然扩张，且与肺动脉及各级分支保持正常比例。肺门处透视下见搏动增强。常伴右心室增大。

（2）肺静脉高压（pulmonary venous hypertension）：肺静脉压在轻至中度升高时无任何征象，重度（超过25mmHg）时肺上野的静脉扩张，而肺下野的静脉收缩。随着液体的渗出，在肺泡内有水分积聚，表现为肺水肿，分为间质性肺水肿与肺泡性肺水肿，肺静脉压的慢性升高主要表现为间质性肺水肿，急性左心衰引起的则以肺泡性肺水肿为主。

1）间质性肺水肿（interstitial pulmonary oedema）：表现为肺间质改变，典型者可见周围肺间隔线，又称Kerley B线，在肺下野近胸膜处长2～3cm、宽1mm的横行线影，此为小叶间隔水肿之故，肺中野少见。有时还可见相互融合较长的小叶间隔水肿，呈周围向肺门集中的细线影。由于肺门部有大的血管与支气管，水肿积聚在间质间隙内，表现为不清晰的磨玻璃样密度改变。

2）肺泡性肺水肿（intra-alveolar pulmonary oedema）：表现为片状均匀的致密影，其边缘不清楚，非特异性分布，与肺炎或肺梗死不易区分，但它的特征为水肿的分布与消散是易变的。肺泡性肺水肿的分布与患者体位有关，主要在低垂部位，该处的肺静脉压最高，所以肺底或背部较多。典型者还可表现为"蝶翼形"，即两肺门区周围呈蝶翼样分布的云雾状密度增高影。

3）含铁血黄素沉着（hemosiderosis）：见于二尖瓣性心脏病及多发性肺出血病变，当含铁血黄素有足量的积聚，X线片上就可见细小的结节和点状影，犹似粟粒结核。

4）骨化（ossification）：见于二尖瓣性心脏病，常见于肺中、下野，骨化结节具有薄层的骨质，大小不同，从针尖到豌豆不等。

（四）心脏造影异常

心脏造影所见的异常主要包括以下几个方面：

1. 体积异常 表现为心房或心室的增大或缩小，各房室的增大往往还可从解剖位置与形态变化来观察，如右心房增大出现三尖瓣左移而离开胸椎。右心室肥厚可使舒张早期及收缩晚期心肌小梁所产生的大致圆形的充盈缺损影更明显。

2. 交通异常 在房间隔缺损、室间隔缺损及动脉导管未闭等左向右分流或静脉的异常引流及动脉异常开口时，可见异常交通或某房、室的提前显影。

3. 瓣膜异常 包括瓣膜关闭不全或狭窄。如主动脉瓣狭窄时，心脏收缩不可能将对比剂完全喷入动脉内，并见主动脉瓣环不能完全打开；而关闭不全时则见已进入主动脉的对比剂在心脏舒张期时又反流入左心室内。

4. 形态异常 当肥厚型心肌病时，左心室造影舒张期呈芭蕾舞足样变形，左心房黏液瘤见左心房充盈缺损，室壁瘤出现反向运动。

5. 位置异常 见于镜面心、右位主动脉弓、主动脉骑跨等。

（五）冠状动脉造影异常

冠状动脉造影异常所见包括开口异常、异常交通、血管狭窄和闭塞等病变，将在有关疾病中叙述。

二、异常 CT 表现

(一) 心脏

1. 心肌的异常表现

(1) 心肌厚薄的改变:普通 CT 平扫不能观察心肌厚度的变化,MSCT 增强扫描可良好显示心肌的厚度,在肥厚型心肌病时,可显示非对称性心肌肥厚和肌小梁肥大的特点。心肌梗死可见心肌局部变薄及室壁瘤的形成(图 5-2-5a)。MSCT 可直接显示房、室间隔的缺损,甚至复杂心脏畸形。

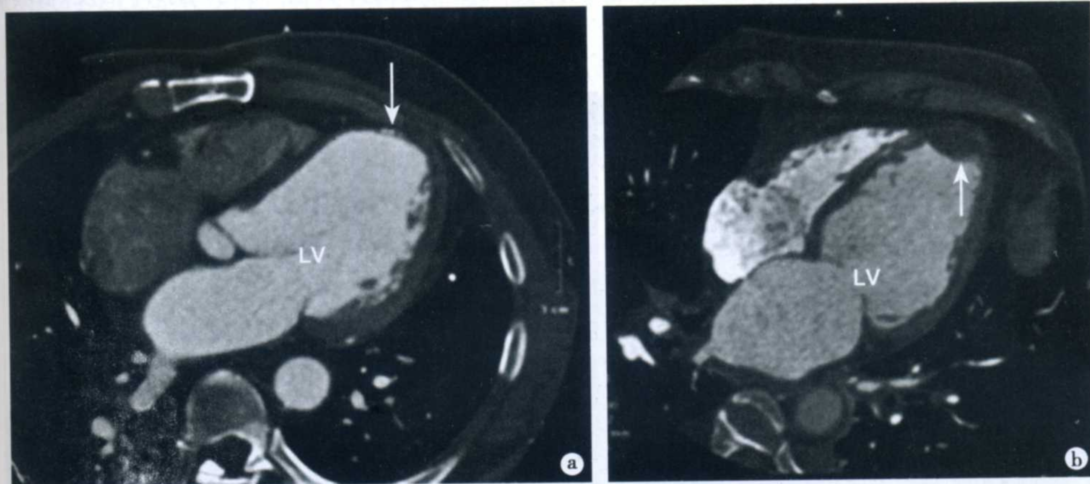


图 5-2-5 陈旧性心肌梗死(CTA 检查)

a. 心脏四腔位重组,示左心室心尖部室壁瘤形成伴室壁钙化(↑);b. 心脏四腔位重组,示另一患者左心室心尖部血栓形成(↑)

(2) 心肌密度的改变:冠状动脉病变常导致心肌血供的改变,最终导致心肌缺血或梗死,坏死心肌由结缔组织取代;CT 增强扫描表现为局部心肌密度减低或出现无强化区。而心肌原发或继发性肿瘤均表现为与正常心肌不同的增强表现,肿瘤增强后的密度根据其性质可高于或低于正常心肌。

(3) 心肌运动的异常:MSCT 可反映局部心肌缺血等病变所致的运动异常,如心肌梗死时局部心室壁的反常运动。电影 CT 能反映心室容积的变化,并可测定射血分数,定量测定由心肌运动异常所致的心输出量的变化。

2. 心腔的异常表现

(1) 心腔大小的改变:CT 增强扫描可直观显示心腔内径的变化,如心腔扩大(扩张型心肌病),心腔狭小(肥厚型心肌病);心肌梗死后左心室室壁瘤可见心室腔局部向外扩张(图 5-2-5a)。

(2) 心腔内密度的改变:心腔内肿块或血栓可表现为心腔内低密度的充盈缺损(图 5-2-5b)。

(二) 心包

1. 心包缺损(pericardial defect) 大多数缺损是部分性的,完全性缺损只占 9%,约 70% 缺损在左侧,4% 在右侧,膈心包的缺损占 17%。约 1/3 心包缺损的患者合并有其他的先天性变异,包括房间隔缺损、动脉导管未闭、支气管囊肿、二尖瓣狭窄和法洛四联症等。CT 扫描可显示心包缺损和可能合并的其他畸形。当膈心包缺损时,CT 可显示腹腔脏器或脂肪疝入心包。

2. 心包积液(pericardial effusion) 正常的心包腔含有约 20 ~ 30ml 浆液样液体,其中蛋白质含量 1.7% ~3.5%。引起心包积液的病因很多,积液的性质亦有不同。CT 扫描很容易发现心包积液,少至 50ml 的液体即可检出。在仰卧检查时,少量的积液将聚集于左心室与右心房的后外方。大量积液时形成一水样密度带环绕心脏,而使壁层心包与心脏的距离加大,这时心包积液量约在 200ml 以上。

3. 心包增厚和钙化(pericardial thickening and calcification) 结核性或放射性心包炎常引起心包增厚,心包厚度可增至 5 ~20mm,束缚心脏的舒张,也可呈局限性增厚,引起两侧心室舒张功能障碍。部分

增厚的心包内可出现钙化。钙化常提示炎症的后期，CT 扫描因其良好的密度分辨力而成为检测钙化最敏感的检查方法，并能准确定位钙化的部位和范围。

4. 心包新生物（pericardial neoplasm） 原发性心包肿瘤极为少见，而区分心脏恶性肿瘤和心包肿瘤则十分困难，即使在尸体解剖时亦难确定。常见的良性心包肿瘤为畸胎瘤、脂肪瘤、纤维瘤和血管瘤，恶性心包肿瘤为间皮瘤和肉瘤。转移性心包肿瘤要远多于原发性瘤，以淋巴瘤、乳腺癌和肺癌的转移最常见。无论是原发性还是转移性肿瘤均可出现心包局限性或弥漫性的增厚，增强 CT 扫描更有利于观察心包肿瘤的大小和范围，并能区分是大量渗出所致的心包填塞还是由于肿瘤直接侵犯心包合并腔静脉阻塞所致。

此外，心包囊肿也变现为心包局限性肿块，但其为先天发育缺陷，CT 上为均匀水样密度（图 5-2-6），而不同于心包肿瘤性病变。

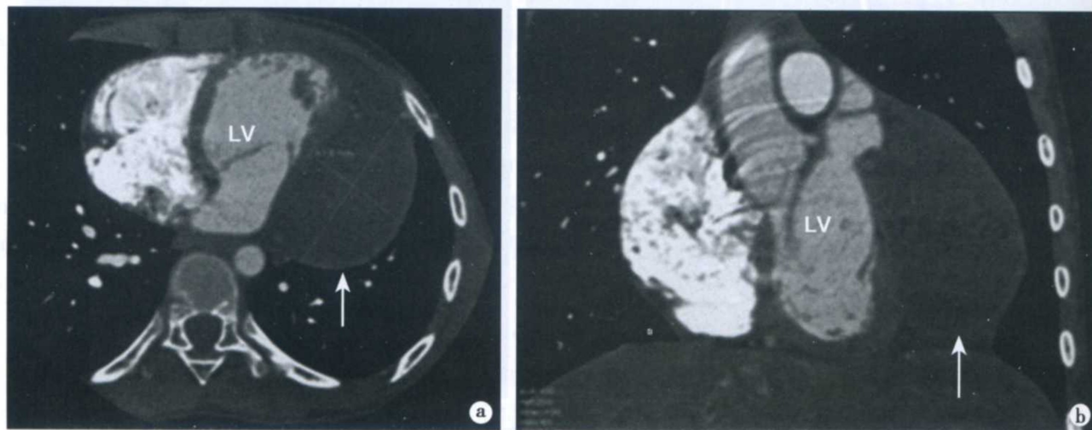


图 5-2-6 心包囊肿（CTA 检查）

a. 横轴位；b. 冠状位。左心室（LV）旁心包内一椭圆形液性密度肿物，大小 65.2mm × 41.6mm，薄壁、边界清楚，左心室受压

（三）冠状动脉

1. 冠状动脉粥样硬化斑块（coronary atherosclerotic plaque） 根据 CT 值不同判断冠状动脉斑块成分，可将斑块分为钙化性和非钙化性。大的钙化斑块和纤维斑块多为稳定斑块，易破裂斑块多为偏心分布的脂质性软斑块，因此对非钙化斑块成分的进一步分析判断具有重要意义。评估方法包括钙化积分平扫和增强 CTA 两种技术。

（1）钙化斑块（calcified plaque）：钙化是冠状动脉粥样硬化发展到一定阶段的结果，也是其重要的病理学标志。钙化的检出证实了冠状动脉粥样硬化斑块的存在。钙化在 CT 平扫上表现为易于分辨的高密度影，借此原理引出了冠状动脉钙化积分（coronary artery calcium score，CACS）扫描（图 5-2-7）。根据美国心脏协会提出的扫描标准：应用 4 层以上的 MSCT、前瞻性心电门控技术、2.5 ~ 3mm 层厚、无间隔扫描覆盖全部心脏。目前使用最广的是 Agatston 积分法，此法将密度≥130HU、面积≥1mm^2 的病灶定义为钙化灶，由钙化灶密度积分与钙化面积之积求得 CACS。经专用软件自动设定钙化的密度积分：1 分 = 130 ~ 199HU，2 分 = 200 ~ 299HU，3 分 = 300 ~ 399HU，4 分≥400HU。当患者 CACS > 100 分时，常提示临床患心血管事件的风险率增加。

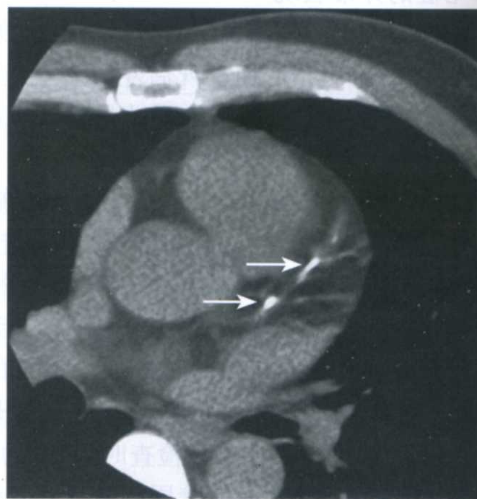


图 5-2-7 冠状动脉 CT 钙化积分扫描前降支近段的多发钙化（↑）

尽管冠状动脉钙化的程度及范围与冠状动脉硬化

存在的程度及范围呈正相关，但 CACS 并非诊断冠心病或冠状动脉狭窄的单一因素，后者同时受多种危险因素(高胆固醇血症、高血压、糖尿病、吸烟、年龄、性别等)的影响。此外，在冠状动脉 CTA 检查时，条状或弥漫性钙化斑块所形成的高密度影常遮盖管腔，影响狭窄程度的判断，往往造成高估。

(2) 非钙化斑块(noncalcified plaque)：斑块分析专用软件能够对冠状动脉 CTA 图像进行自动分析，通过预设不同 CT 值范围代表斑块内不同成分并赋予不同色阶，以进行伪彩显示，如用红色代表脂质成分，用蓝色代表纤维成分，用黄色代表钙化，用绿色代表管腔。对斑块的体积和构成进行定量的同时，还可选择斑块横截面，定量分析血管截面积、管腔截面积、斑块负荷等指标。CT 值范围可以人工调节以便更准确地对斑块进行定性定量分析。斑块分析软件使管腔管壁的描绘更加精确，检测斑块存在及成分更加高效、准确和直观(图 5-2-8)。

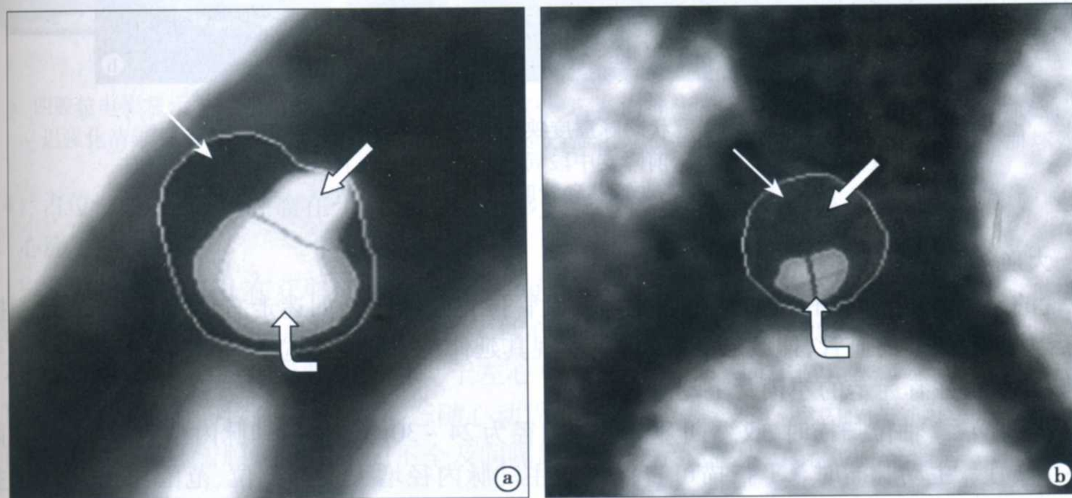


图 5-2-8 CT 后处理软件分析冠状动脉斑块(见彩插)

a. 混合性斑块：绿色环内区域代表管腔(⤻)，黄色代表钙化成分(↑)，蓝色代表纤维成分，红色代表脂质含量较多的成分(↑)；b. 非钙化斑块：绿色区域为管腔(⤻)，蓝色代表纤维成分(粗↑)，红色代表脂质含量较多的成分(↑)(软件自动识别最外圈暗黄色为血管壁)

由于非钙化斑块中不同组织学成分的 CT 值范围存在重叠，目前对脂质和纤维成分进行准确可靠的定量分析仍较困难。

(3) 混合性斑块：指钙化斑块和非钙化斑块并存。

2. 冠状动脉狭窄(coronary artery stenosis) 按病变的形态将狭窄分为向心性和偏心性；按病变的范围将狭窄分为局限性(累及范围 <10mm)、节段性(累及范围 10~20mm)和弥漫性(累及范围 >20mm)；按狭窄的程度将病变分为无狭窄、轻度狭窄(<50%)、中度狭窄(50%~75%)、重度狭窄(>75%)和闭塞/次全闭塞。目前临床常用直径而非面积作为衡量狭窄的尺度，其与冠状动脉造影的诊断方法类似。通过对同一病变血管进行多角度 MPR 重组等方法，经目测或计算机自动分析软件完成狭窄程度的定量分析。当狭窄程度≥50%时可诊断冠心病，MSCT 以此作为显著狭窄的标准，也以此作为是否需进一步行冠状动脉造影的标准；当冠状动脉粥样硬化导致管腔直径狭窄达 70%~75%时(图 5-2-9)，会引起冠状动脉血液供应与心肌耗氧之间严重失衡，影响心脏功能和冠状动脉血流储备，从而出现心肌缺血的临床症状；当管腔狭窄程度在 50%~75%之间时，MSCT 诊断的准确性不够理想。由于 MSCT 时间和空间分辨力的限制，从图像中不能根据血流速度、侧支循环等情况间接地判断管腔狭窄程度，常难以区分闭塞与次全闭塞病变。

3. 冠状动脉扩张(coronary artery dilatation) 指获得或先天性因素破坏了冠状动脉壁的结构，引起管壁向外扩张性改变。血管直径大于 7mm 或超过邻近动脉节段直径的 50%称为瘤样扩张。扩张性病变发生率男性多于女性，大多发生于冠状动脉主支的近心段。老年性冠状动脉瘤或扩张多见于动脉粥样硬化；儿童、青少年病因多考虑为动脉炎(川崎病)、先天性冠状动脉瘘等。

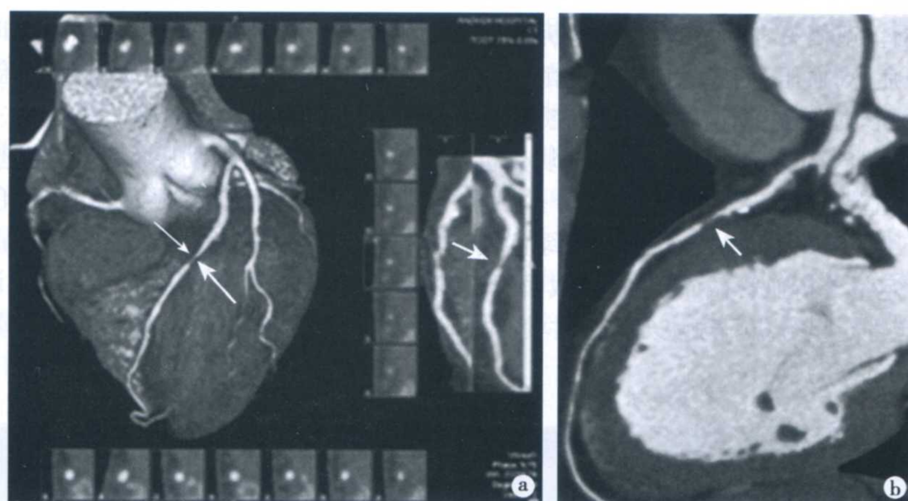


图 5-2-9　冠状动脉重度狭窄 CTA 表现(见彩插)
a. 三维重组及探针技术显示前降支中段局限性重度狭窄(↑);b. 曲面重组,同时显示前降支管壁和管腔,↑为 a 图病变处

(四) 大血管

1. 位置的异常　CT 平扫和增强扫描可显示大血管位置的异常。如迷走右锁骨下动脉,CT 扫描表现环绕气管后方和右侧方的血管,连续层面观察,可发现其延伸至腋窝。右位主动脉弓表现为主动脉弓位于气管的右侧且常合并有迷走的左锁骨下动脉。

2. 管径的异常　轴位扫描时,收缩期升主动脉内径为 24~30mm,降主动脉内径为 18~22mm,两者比例为 2.2~1.1∶1。主动脉瘤时,CT 扫描可直接显示主动脉内径增大及其部位、范围和程度;而在主动脉缩窄则表现为管腔内径变小。

3. 密度的异常　血管壁的钙化,CT 表现为高密度影,CT 值可达 200HU 以上。在增强 CT 扫描时可以发现管壁的不规则增厚,甚至可以根据 CT 值的大小辨别粥样硬化斑块性质。CT 在辨别斑块性质方面仍需要与超声、MRI 做进一步比较影像学研究。在主动脉夹层时,CT 增强扫描可区分真、假腔及内膜片,增强后表现为真假腔之间的密度存在差异,假腔的强化及廓清均较真腔稍延迟,真腔常受压、变形或移位。CT 平扫时还可见内膜片的钙化。

三、异常 MRI 表现

(一) 心脏

1. 心肌的异常表现

(1) 厚度的改变:MRI 可直接显示心壁的厚度,如陈旧心肌梗死,可见局部心肌变薄(图 5-2-10a),而在肥厚型心肌病时,可见心室壁增厚。

(2) 信号的改变

1) 信号强度的改变:不同原因致心肌缺血时的 MRI 信号主要与心肌局部的含水量和供血动脉的完整性有关。局部缺血心肌在心肌灌注首过图像上表现为信号正常或降低;心肌梗死时在心肌灌注延迟期坏死心肌呈高信号表现(图 5-2-10c)。原发性心肌病时,MRI 增强扫描心肌内可见一个或多个异常信号区。

2) 信号连续性的中断:MRI 在多种方位成像上若同时观察到房、室间隔心肌信号连续性的中断,提示有房、室间隔的缺损。SE 序列表现为间隔缺损处局部无信号,GRE 序列 MRI 电影可见缺损处有异常高速血流信号影。

(3) 运动的异常:电影 MRI 可动态显示心壁运动的情况。如心肌梗死时,局部室壁变薄,甚至形成室壁瘤,表现为无运动或伴有反向运动。此外还可应用心肌标记技术准确评估局部心肌的运动情况。

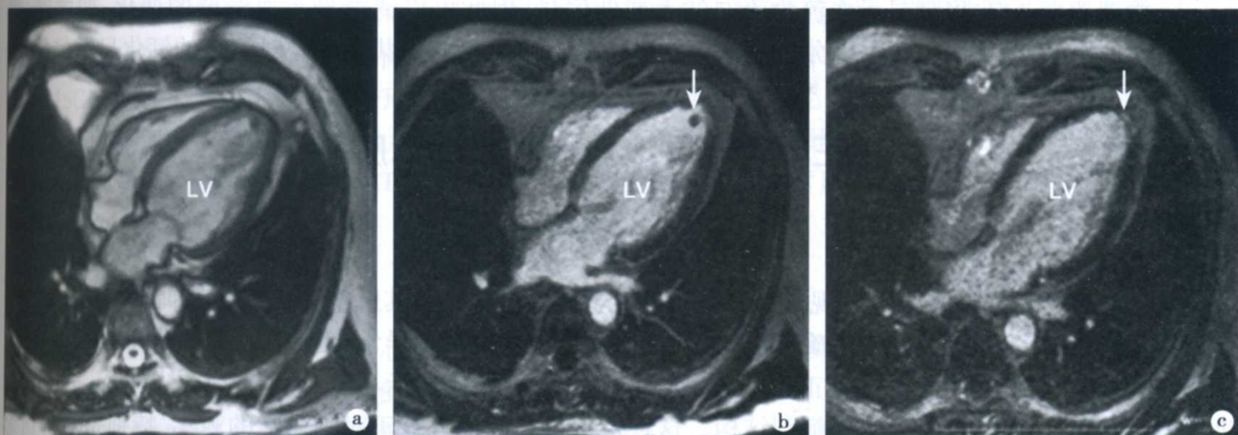


图 5-2-10 陈旧性心肌梗死(MRI)

a. 四腔位电影显示左心室(LV)心腔扩大,心尖部室壁变薄、向外膨隆,心尖部室壁瘤形成并附壁血栓;b. 延迟强化清晰显示心尖部血栓(↑);c. 相邻一层延迟强化见心尖部心肌内高信号(↑),提示心肌坏死

(4) 占位性改变:心肌肿瘤在 T_1WI、T_2WI 上多呈异常信号肿块。

2. 心腔的异常表现

(1) 大小的改变:MRI 在获取标准的心脏长、短轴位像后可准确测量心腔径线的改变,如扩张型心肌病表现为心腔内径普遍扩大。各种先天性、后天性心脏病表现为以不同的房室腔增大为主的心脏增大。

(2) 信号的改变:心腔内异常信号可见于左心房黏液瘤,SE 序列 T_1WI 上多呈均匀或不均匀的中等信号,T_2WI 上为不均匀的较高信号,其形态随心动周期而改变。此外心腔内的异常信号还可见于心腔内血栓(图 5-2-10 a,b)。瓣膜狭窄或关闭不全及间隔缺损时显示心腔内有异常血流信号。

(二) 心包

1. 缺损 多为局限性缺损,常发现于左侧心包,无明显临床症状。MRI 可见心包壁层缺如,心包外脂肪局限性消失。有时见心脏自缺损部凸出并成角。左侧心包缺损时可见升主动脉与主肺动脉之间有楔形肺组织嵌入。

2. 渗出 多为渗出性心包炎所致,心包内液体异常增多,使得心包脏、壁层间距增大。MRI 少量积液时主要位于右心房侧壁及左心室后侧壁的外方,SE 序列 T_1WI 呈低信号,而在出现血性积液或心包积血时,亦表现为中、高信号,T_2WI 上呈均匀高信号。

3. 增厚及钙化 常见于缩窄性心包炎,MRI 显示心包脏、壁层界限不清,心包腔闭塞,呈不规则增厚,以右心侧多见且增厚明显,其厚度大于 4mm,甚至超过 20mm。增厚的心包在 SE 序列 T_1WI 上呈中等或低信号,其中少数斑块状极低信号影为心包钙化。少数增厚心包呈高信号,提示为肉芽组织。除心包增厚钙化外,还可见右心房、上下腔静脉和肝静脉扩张,左右心腔缩小变形及室间隔变平、僵直。

4. 肿块 心包原发肿瘤少见,以心包间皮瘤最多,在心脏肿瘤的发病率中仅次于黏液瘤和肉瘤。MRI 见心包腔内异常信号团块影,SE 序列 T_1WI 像表现为混杂信号,T_2WI 呈高信号,另外可见心包腔扩大,常合并有血性心包积液。

(三) 血管

1. 管径的改变 病理状态下血管管径的变化常表现局限性的管腔扩张或缩小,MRI 可获得沿血管走行方向的断层图像,可观察到血管全程管径的变化及主要分支受累的情况。主动脉瘤 MRI 检查可测量其径线、瘤壁的厚度并显示附壁血栓。冠状动脉 MRA 则可显示其主要分支的局限性狭窄,敏感性达 80% 左右,目前仍处于研究阶段。主动脉缩窄时 MRI 可直接显示管腔狭窄的程度及部位。

2. 腔内信号的改变 血流信号的改变直接原因是血流速度的变化,在大血管近瓣膜处的信号改变主要提示局部有反流,GRE 序列电影 MRI 表现为高信号的血池内的条索状低信号影。SE 序列则可见血管内流空信号的改变,如在主动脉夹层时因真假腔内血流速度的不同而出现信号差异,其他如腔静脉内的瘤栓致管腔内出现软组织异常信号影等。

3. 管壁改变　SE序列显示血流为流空的无或低信号，因此可以清晰显示血管壁的变化，如增厚、斑块形成等。利用专用线圈，还可以分析粥样硬化斑块的性质。然而磁共振成像对管壁的钙化显示欠佳。

第三节　不同成像技术的临床应用

一、X线的应用价值和限度

循环系统是X线检查中最难观察和诊断的一个系统，这是因为其解剖特点所致，即四个房室与二个大血管交错在一起，平片上没有明确界限，只能靠边缘形态变化发现异常，因此必须结合循环系统的病理、生理改变进行分析，才能做出接近正确的诊断。X线检查可整体显示心脏的位置、形态、大小、边缘和搏动，但无法观察心脏各房室和腔内解剖结构。这种检查方法的优势在于对肺血管的观察，特别是对肺血多少和肺淤血及其程度的判断，具有其他方法不可替代的价值，故常为绝大多数心脏疾病的基本筛选方法。在应用中必须注意以下要点：

1. 熟悉解剖　熟悉解剖才能观察和分析各房室与大血管，例如由于解剖上左心房与右心室在正位上居于中间，前者偏后，后者偏前，因此在正位片上常无法指明左心房与右心室的界限与大小，但在侧位与斜位时恰好显示最清楚。因此，掌握相关解剖知识就能熟练地利用各种体位观察各房、室和大血管的大小和形态。

2. 掌握方法　如何观察各种体位上的房室大小需要一定的方法与经验，一种是主观感觉，一种是客观测量。譬如平片上观察心影的大小，有经验的医师习惯采用的也是最迅速的方法是主观感觉，甚至可以分辨出正常、轻度增大、明显增大与巨大几个等级。但对于没有经验的医师而言这就很困难。然而，主观感觉毕竟缺乏标准，因此应用心胸比率测量进行评估就成为一项常用的且较为可靠的方法。

3. 形象理解　心脏作为类圆锥形体，有其轴心方向，即从心底到心尖是斜向左下方的，因而在正位胸片上1/3在中线偏右，2/3偏左，且斜向左下。右前斜位时，心影就成为三角形，左前斜位偏垂直而成梨形，与之相应的心前区也分别成三角形与梯形。主动脉从右前以45°转向左后，所以不难理解在左前斜位上出现主动脉窗，而在右前斜位上升、降主动脉互相重叠。

4. 结合病理生理改变　左心将血射至全身，所以压力大。心内缺损必然发生由左向右分流。房间隔缺损时，血液在心房水平就由左流向右，左心室接受的血量减少，而右心室接受的血量增加，这就使左、右心室的负荷产生变化，负荷的变化引起心脏不同房室缩小或增大。从这种病理生理变化所致的血流动力学异常去理解各房室与主、肺动脉改变，就不必硬性记忆各种疾病的房室改变。

5. 密切结合临床　结合临床体征非常重要，其不仅有助于理解疾病的病理生理改变，还有利于对影像表现有正确的认识。如主动脉反流引起左心室增大，但在正位片上很少表现左心缘向左外方扩展，因为反流造成左心增大以向下为主。

6. 与以往检查比较　可以进一步了解疾病进展情况或了解手术后的改变。

二、CT的应用价值和限度

普通CT扫描时间分辨力较低，受心脏收缩运动和呼吸运动的影响较大，因此图像质量不能满足评估心脏解剖结构和功能的需要，而MSCT扫描（速度可达亚秒级，能进行连续动态扫描）辅以对比增强和心电门控检查技术，则可较好地反映心动周期内心脏形态学的改变和心脏功能状况。

在纵隔脂肪的衬托下，即使在CT平扫时，心脏大血管的结构和排列走向也是较为清楚的，要明显优于X线平片。然而在CT平扫时，由于心肌壁和心腔内血流密度相仿，因而难以观察心肌壁和腔内结构，在增强后两者的密度差异明显，心肌游离壁及室间隔壁均可清楚显示。

应用CT进行心脏大血管评估时，要根据扫描层面的顺序，依次观察心脏大血管的形态改变，包括结构和密度有无异常，房室大小及血管内径的变化。对心脏和胸腔内大血管病变，观察范围从主动脉弓上平面直至横膈平面；而对腹部大血管病变，观察范围则从膈顶到腹主动脉分叉水平。根据病变情况还可确定特殊的重

组平面或范围。应用CT时,应根据病变的可能性质,分别采用平扫、薄层扫描、增强或动态扫描等方法,以利分析病变的形态特点。对病灶常需同时观察其强化的时间-密度曲线,有利于做出正确的诊断。

MSCT可以直观地反映心内畸形、瓣膜病变、心肌病变及血管改变,适用于复杂的心血管畸形和一些后天性心脏病以及大血管和周围血管疾病的诊断。临床上,已逐步采用CTA作为冠心病筛查及术后随访手段。对心包、心脏肿瘤等病变,CT检查亦有一定的价值。然而碘对比剂毒副反应和射线损害是CT检查的缺陷。

三、MRI的应用价值和限度

临床上,MRI检查已迅速用于心脏和大血管疾病检查,并显示其具有较高的诊断价值。应用MRI检查时,应注意扫描体位和成像序列的选择。

(一)心脏MRI扫描体位的选择

1. 人体横、冠和矢状断面 此三种扫描体位是心脏MRI检查的常规体位,分别与身体长轴垂直、平行。可用于观察心房、心室及大血管的解剖位置关系及其异常,亦可用以测量各房室大小和大血管的径线。但是,心脏固有轴线与身体轴线并不一致,故按身体轴线的断层实际是心脏大血管的倾斜断层,因此在一定程度上影响了心脏径线和室壁厚度测量的准确性。

2. 心脏轴位像 以心脏纵轴选取垂直或平行的断面,即可获得各种心脏轴位像,如垂直于室间隔或平行于室间隔的心脏长轴像,垂直于室间隔的心脏短轴像等。在获取标准心脏长、短轴位像后,有利于准确测量心腔径线和室壁厚度,再结合心脏快速扫描电影MRI,可准确进行心功能的测定。心脏MRI扫描标准体位见图5-3-1。

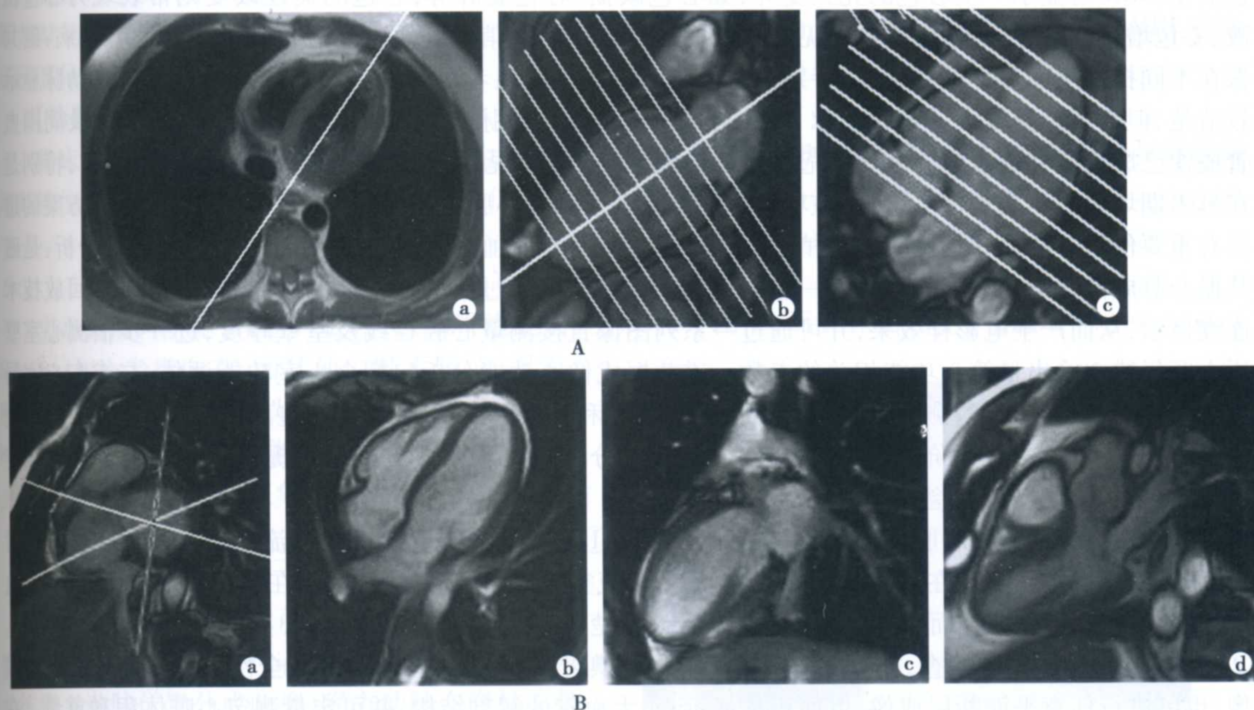


图5-3-1 心脏MRI扫描标准体位图

A:a. 心脏常规横断位;b. 平行室间隔的左室长轴位;c. 垂直室间隔的左室长轴位;B:a. 心脏短轴位;b. 四腔位;c. 平行室间隔的左室长轴位;d. 双口位(注:A列中,a图上线影为b图的获取方位;b图上单一线影为c图的获取方位,平行线影为B列a图的获取方位;B列中a图上的交叉线影分别为b、c、d图的获取方位)

(二)不同序列MRI心脏大血管的成像

正常SE序列扫描时心肌壁和大血管壁属软组织结构,MRI呈灰色或灰黑色信号,而其中血液由于流空效应呈黑色信号。心包在MRI上呈条状低信号结构,于右心室前外侧部分显示最佳。在梯度回波GRE

序列，心肌显示为浅灰色结构，而血流为白色。MRI 心脏扫描时由于在心动周期可获得多幅图像，并可用电影的方式进行显示，因此可获得类似心血管造影甚至优于心血管造影的影像效果。磁共振血管成像（MRA）技术已日趋成熟，特别是应用于冠状动脉和心肌灌注成像的一些新的脉冲序列已产生，如2倍/3倍翻转快速回波心电门控技术，能抑制脂肪和血液信号（黑血），提供清晰的 MRI 图像，对缺血性心肌病、冠状动脉先天畸形及冠状动脉旁路移植后的诊断和评估均有较高的敏感性和特异性。心脏 MRI 电影可显示心瓣膜和心肌局部的运动情况，通过分析软件可测定收缩期和舒张期的心脏容量，计算心搏出量和射血分数，反映心脏功能。

MRI 是无创伤性检查方法，对下述疾病有诊断价值：①大血管病变：可显示主动脉的异常缩窄和扩张及腔静脉的狭窄和梗阻；对主动脉夹层，能显示真、假腔和内膜片。②先天性心脏病：对一些复杂性先天性心脏病，MRI 可直接显示房、室间隔的缺损，主动脉骑跨、转位等复杂畸形，同时显示心腔大小和心壁厚度的改变。电影 MRI 还可显示血液的异常分流和返流信号。③心肌病变：对原发性心肌病的诊断是 MRI 的一大优势。既往传统的影像诊断方法主要是采用排除法，即在排除了风湿性心脏病、冠心病、先天性心脏病、高血压、肺心病等疾病以后，才能考虑原发性心肌病的诊断。MRI 则能直接显示心肌厚度，根据心腔大小、室壁厚度和心肌信号的改变，对心肌病做出明确诊断，因而具有较高的价值。继发性心肌病变如心肌梗死、室壁瘤、附壁血栓形成等，根据原发病变的不同，心肌的信号改变亦各具特点。④心脏肿瘤：心脏原发肿瘤绝大多数为良性，其中以左心房黏液瘤最多见，SE 序列上多呈均匀或不均匀中高信号肿块并随心动周期有改变。其次为恶性肉瘤，以右心房壁最常见，SE 序列肿瘤常呈混杂信号，以中高信号为主。心脏的继发性肿瘤多为转移性瘤，侵犯心包可有心包积液，侵犯心肌可有心律失常或心力衰竭，累及大血管导致上腔静脉、下腔静脉或肺动静脉狭窄阻塞等，MRI 清楚显示病灶所在及上述继发性异常改变。⑤心包病变：MRI 可显示一些心包的先天变异，如心包缺损、心包囊肿等；心包的炎性改变则常表现为心包积液、心包增厚和钙化；心包肿瘤则可见心包腔内的异常软组织信号肿块。⑥冠状动脉硬化性心脏病：磁共振在不同扫描层面可见冠状动脉，特别是心外脂肪量较多的患者，在高信号的脂肪衬托下，冠状动脉显示较清楚，但个体差异较大。冠状动脉 MRA 可清楚显示冠状动脉的主要分支，目前冠状动脉成像及周围血管成像已成为研究的重点。MRI 对冠心病的诊断依赖于显示冠状动脉狭窄和首过心肌灌注异常，特别是在延迟期坏死心肌表现信号增强，该项技术的意义在于判断心肌梗死后是否有存活心肌，对治疗方案的选择有重要价值。在冠状动脉旁路移植术后 MRI 还可显示旁路血管。⑦心脏功能的评价和定量分析：是磁共振心脏成像除形态学检查外的又一主要目的。磁共振可通过单层或多层的多时相采集，使用回放技术连续显示，从而产生电影样效果，并可通过一系列图像直接测量心腔径线及室壁厚度，进一步估测心室壁压力及每搏心输出量等心功能相关的参数。磁共振成像心功能分析包括全心室功能评估，左或右心室局部功能评估，室壁压力的测定，瓣膜狭窄或返流程度和分流量的评估等。一些新技术如 MRI 心肌标记（myocardial tagging）可评价局部心肌舒缩运动，屏气分段采集和回波分配法等提高了磁共振心功能测定的空间及时间分辨力，使检测结果更为可靠。

磁共振成像应用于心脏大血管检查的优势在于：①心肌和血管壁组织与血流的信号间存在良好的对比，而无需任何对比剂。在自旋回波序列，血流由于流空效应而呈无信号区；而在梯度回波序列，流动的血液因流动相关增强效应而形成高信号。MRI 能清楚地显示心内膜、瓣膜、心肌、心包及心包外脂肪。②MRI检查为无创伤性检查，亦无放射线辐射损伤及碘对比剂过敏，有较高的安全性。③MRI 可为三维成像，也可进行任意平面断层成像，以便更佳显示心、大血管的解剖结构，并可定量测定心脏体积和重量。在显示复杂的结构异常时，MRI 较二维超声心动图和心血管造影更具优势。④MRI 心脏电影可动态显示心脏收缩和舒张期的运动包括心脏瓣膜运动，血流动力学和心肌收缩率等，可对心肌功能进行更加全面而准确的评估，如可测定收缩期及舒张期容积、射血分数及每搏心输出量等，磁共振血流定量技术可测定血流速度和血流量。

心脏大血管磁共振成像的禁忌证：安装心脏起搏器的患者不能进行 MRI 检查。少数有精神异常如幽闭恐惧症的患者也不宜进行 MRI 检查。此外，MRI 增强检查所用的含钆（Gd）对比剂有产生肾源性系统性纤维化的危险，对于肾功能受损的患者要慎用。

四、成像技术的优选和综合应用

循环系统仅据影像学表现时常难以作出正确诊断，必须结合临床表现与病理生理改变去理解影像学的表现。诚然检查方法众多，并各具特点和优势，但是对任一患者进行所有影像学检查是不适宜的，应遵循简单、有效、经济、少创的原则合理选择检查方法。例如先心病，常以 X 线平片检查为基础，再辅以超声，绝大多数简单的先天性心血管畸形，均可明确诊断。如果是复杂畸形，则需选择 MRI 或 MSCT 等，必要时再行心血管造影。

第四节 先天性心脏、大血管位置和连接异常

一、镜面右位心

镜面右位心（mirror dextrocardia）指全内脏转位，犹如照镜子一样，全部组织器官反转。这时除心尖指向右以外，胃与脾从左转向右，肝右叶在左，肺的左右叶也相反。这类变异多无症状，但其并发心内畸形较正常位心脏者稍多。

【影像学表现】

X 线：平片显示心尖指向右，心脏的 2/3 在右，1/3 在左。水平叶间裂在左侧，主支气管左侧部位比正常短，胃泡在右侧。

CT 和 MRI：心脏各房、室和大血管的位置完全反转，如同在镜面上的影像，多合并内脏反位。各房室与大血管的连接关系及血液循环均属正常。心脏长轴指向右前下方，心影大部在中线右侧。GRE 序列电影 MRI 可清楚显示房、室及大血管之间的血液循环关系，不难与大动脉转位等其他畸形鉴别。MRI 还可显示部分合并的畸形。

【诊断与鉴别诊断】

临床常与正常人一样。X 线平片为全内脏转位，注意心脏转位同时，肺叶裂、左右肺门、肝脏与胃泡均同时转位。其他影像检查也与正常人相同，仅仅表现为左、右转位。

二、左旋心和右旋心

当心尖指向左侧，其他内脏转位，如胃泡在右侧，肝右叶在左，而脾在右，则为左旋心（levoversion of heart）。如心尖指向右，而其他内脏不转位，胃泡、肝与脾均在通常位置，称为右旋心（dextroversion of heart）。上述情况几乎都伴有其他心脏异常。影像上均可显示相应的转位征象。

三、右位主动脉弓

正常人为左位主动脉弓，对食管产生前方与左侧压迹。右位主动脉弓（right aortic arch）与之相反并按降主动脉位置分成两型，降主动脉在脊柱右侧者为Ⅰ型，在左侧者为Ⅱ型。Ⅰ型者多伴其他先天性心脏畸形，而Ⅱ型者多无伴发异常。

【影像学表现】

X 线：X 线平片后前位显示左上无正常主动脉结，而其位于右上（图 5-4-1）。诊断右位降主动脉需要高千伏摄影，以观察降主动脉位置；进一步检查靠食管吞钡，一般说Ⅰ型者对食管无明显推移，

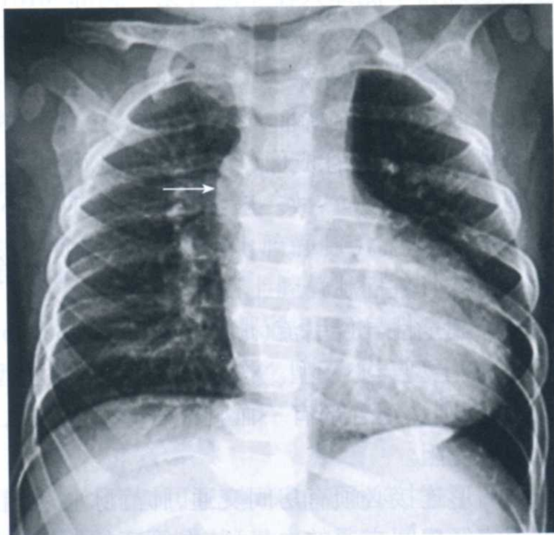


图 5-4-1 右位主动脉弓（X 线平片）
主动脉弓（↑）及降主动脉位于纵隔右侧

Ⅱ型者将食管推向前向左。

CT:主动脉弓层面扫描可见主动脉弓在食管右侧。主动脉弓跨越右主支气管后,降主动脉位于右侧胸腔内。常合并迷走左锁骨下动脉,在其起始部可见血管局限性扩张,此为左侧主动脉弓的残余。主动脉弓上层面扫描自右向左可见右锁骨下动脉、右颈总动脉和左侧无名动脉。常同时显示并存的右位心和内脏反位。

MRI:横轴位层面可见主动脉弓位于右上纵隔气管的右侧方,几乎呈前后方向走行,降主动脉位于右侧胸腔,右前斜矢状位扫描可完整显示右位主动脉弓的走行和主动脉弓的血管分支和排列情况。对于右位主动脉弓所常合并的迷走左锁骨下动脉,MRI 可清晰地显示其发自降主动脉起始部并局部憩室样的扩张。MRI 还有利于发现并存的其他畸形,如法洛四联症、永存动脉干和三尖瓣闭锁等。

【诊断与鉴别诊断】

Ⅱ型者多无症状,Ⅰ型者常因其他畸形而就诊。X 线平片上可明确显示主动脉弓的位置,超声、CT 与 MRI 均能清楚显示这种异常,不难做出诊断。

四、迷走右锁骨下动脉

主动脉弓及其主要分支的三种主要畸形包括:迷走右锁骨下动脉(aberrant right subclavian artery),右位主动脉弓伴镜面分支和右位主动脉弓伴迷走左锁骨下动脉。其中,迷走右锁骨下动脉是最常见的主动脉弓畸形,发病率约在 1/200。

【影像学表现】

X 线:主要观察纵隔和钡餐造影食管压迹的改变。在这种畸形,迷走右锁骨下动脉作为主动脉弓的最后一支头臂血管发出,从下方自左向右上行穿过后纵隔,在食管后壁形成一斜的螺旋状压迹,极少数在气管与食管之间穿过。正常的左位主动脉弓伴迷走右锁骨下动脉,很少伴其他先天性心脏畸形。右位主动脉弓伴迷走左锁骨下动脉除所有压迹相反外,也很少伴先天性心脏畸形。

CT:CT 表现为气管右侧的类圆形结节,极易误认为肿瘤或肿大的淋巴结。但连续层面观察时,可见此类圆形结节走行于食管后方,沿着气管的右侧向腋窝方向延伸。于其边缘即血管壁处见到钙化或行增强扫描均有利于正确诊断。

MRI:横轴位和冠状位观察最佳,迷走右锁骨下动脉常起始于主动脉弓和降主动脉的连接部,成为主动脉弓的第 4 支头臂动脉分支,走行于食管的后方并向右上方斜行。MRI 的优势在于可发现合并的其他畸形如主动脉缩窄等,此时若迷走右锁骨下动脉起自缩窄的远端,它就成为一支主要的侧支循环动脉,肋骨切迹也表现为单侧即只在左侧可见。胸部 MRA 亦可全面显示血管的异位起源和异常走行,有较大的诊断价值。

【诊断与鉴别诊断】

本病影像表现具有特征,诊断不难。最常用的检查方法为食管钡餐造影;CT 检查多可明确诊断;而 MRA 或增强磁共振血管成像(CE MRA)则可直接显示迷走右锁骨下动脉,是重要的补充检查技术,而血管造影则为创伤性检查,故一般无特殊症状时不必行造影检查。

五、肺静脉异位引流

肺静脉完全性异位引流(total anomalous pulmonary venous drainage)时,四支肺静脉汇合后连接至某一体循环,分心上型与心下型。按发生率排序,心上型连接至左上腔静脉、冠状窦、右上腔静脉、右心房或奇静脉;心下型则从汇合部有一血管经食管裂孔进入腹腔,止于门静脉或其分支。由于连接部常有狭窄,使肺静脉血流受阻。

完全畸形连接必须有房间交通,肺静脉血才能进入左心,如房间隔缺损或卵圆孔未闭。因此,代偿情况取决于流经房间交通的血量、肺血管床的情况及有无肺静脉阻塞。交通的血流量大则氧合含量就高;肺血管阻力大则右心肥厚,使肺循环量减少,氧合力差;肺静脉无阻塞则循环较好。以上变化决定临床情况,轻者与房间隔缺损相似,但有发绀,重者有呼吸困难、心衰、呼吸道感染、肺水肿等,多在一年内死亡。

【影像学表现】

X线:X线表现差异较大,主要为右心房室增大、肺血多、左心不大、主动脉弓小。肺静脉通过左上腔静脉引流者使上纵隔影突出,与下方的心影构成8字形影为典型的X线表现(图5-4-2)。如为膈下型则连接静脉表现为弯刀样征。严重肺静脉阻塞时有肺静脉高压所致的肺血再分配及间质性水肿。造影可见畸形引流静脉为确诊依据。

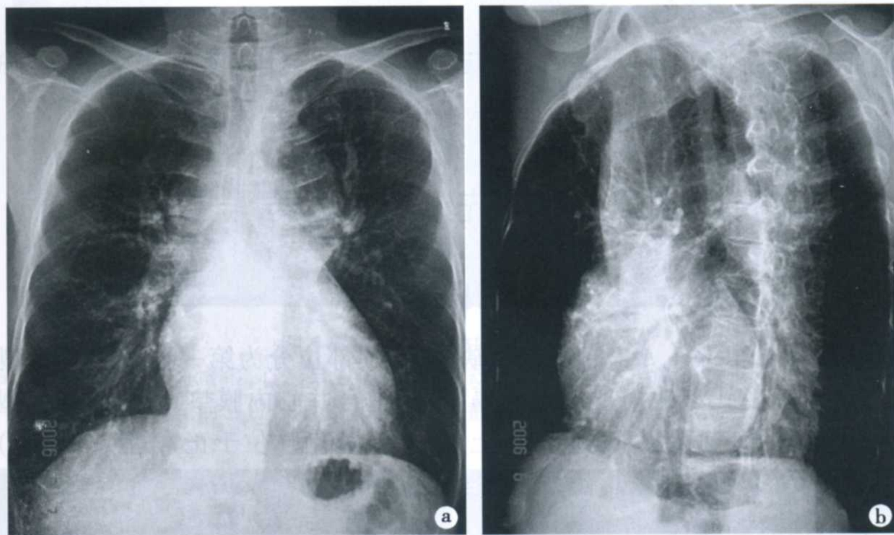


图5-4-2　肺静脉异位引流(X线平片)

a. 心脏后前位示两肺血明显增多,两肺门部动脉扩张,心影中等度增大,上纵隔影向两侧增宽,密度较低,与增大之心影共同构成8字征(或称雪人征);b. 左前斜位示心前缘上段向前膨凸、心后缘上段向后膨凸,右心房室增大

CT和MRI:行MSCT CTA检查能够显示异位血管及引流途径,MRI亦有较高的诊断价值。MRI以横轴位和冠状位层面显示较佳,可显示肺静脉汇合的主干及其异常走行(无肺静脉进入左心房)和与体静脉的交通部位,并可观察合并的房间隔缺损、肺动脉高压等。MRI电影选择合适的层面,可确定心房水平右向左分流及其分流量,胸部MRA可显示肺静脉异常的引流途径。MRI的优势在于可明确两侧四支肺静脉主干与左心房缺乏连接关系及异常引流的部位。

【诊断与鉴别诊断】

本症诊断较难,非完全性异位引流常无明显体征,完全性异位引流则常表现为房间隔缺损等异常。X线平片特征为8字形心,心下型则有弯刀样征。超声与MRI均有助于诊断。最主要的诊断方法为血管造影。

六、腔静脉异位引流

上腔静脉的先天畸形分为位置异常与引流异常两类。前者常见,为左上腔静脉引流入冠状窦,然后入右心房。后者多是左上腔静脉连接至左心房,常同时有正常右上腔静脉;右上腔静脉直接连至左心房是很少见的。下腔静脉畸形主要是与左心房连接,也常有奇静脉将部分下腔静脉血引至上腔静脉。单独腔静脉畸形连接到左心房是少见的,常合并其他畸形。

临床上可表现出生后即有发绀,其他症状则很轻或无。

【影像学表现】

X线:X线表现因血流动力学改变轻,所以常无明显异常。有时可见畸形引流血管,如左上纵隔阴影从锁骨向下伸到主动脉弓的上缘,其外缘平直或凹面向左。

CT:对于上腔静脉异位引流,在主动脉弓上水平扫描,常可发现两侧上腔静脉影(双上腔静脉)或右上腔静脉缺如。对于下腔静脉异位引流,在肾脏和肝脏水平扫描,常可发现双下腔静脉或下腔静脉中断并

与奇静脉系统异常连接，增强扫描可显示奇静脉系统的扩张和下腔静脉的异位引流。

MRI：横轴位扫描与CT相似，均可显示腔静脉系统的解剖变异，而冠状位检查对显示两侧腔静脉及头臂静脉效果更佳，可清晰显示导致右向左分流的异位引流，包括右上腔静脉直接进入左心房和左上腔静脉引流入左心房。胸部MRA对显示腔静脉系统的畸形则诊断效果更佳。对腔静脉系统异位引流的患者，由于心血管造影时常有插管困难，显示复杂畸形效果欠佳，并能导致严重后果，因此，MRI检查应作为首选方法。

【诊断与鉴别诊断】

除了腔静脉引流入左心房可出现发绀外，一般无症状。X线片上不易确诊，超声或MRI有助诊断，必要时可行血管造影，以利鉴别诊断。

第五节　先天性心脏病

一、房间隔缺损

房间隔缺损(atrial septal defect，ASD)，简称房缺，按缺损部位分为第一孔(原发孔)型、第二孔(继发孔)型及其他少见类型。原发孔型缺损位于房间隔下部，常合并心内膜垫缺损，继发孔型位于卵圆窝区域，其他类型有上腔型或静脉窦型(位于房间隔的上部)、冠状窦型(位于正常冠状窦位置)与下腔静脉型(位于卵圆窝与下腔静脉之间)。缺损的数目通常是1个，偶尔可以多个，大小为1～4cm，但大到可完全缺如则称共心房，小可至针孔状。

【临床与病理】

通常情况下血流流向阻力低的方向，且正常右心室壁比左侧者薄，容易扩张，所以有缺损时左心房的血优先流过房间隔缺损，构成左向右分流。分流量的多少决定于两个心房的扩张性(顺应性)与缺损的大小。患者可以无症状，形体正常，发育稍差，劳累后有心悸、气促，易患呼吸道感染，无发绀。体检胸骨左缘第2肋间可闻及收缩期杂音。心力衰竭常出现于30岁以后。

【影像学表现】

X线：X线表现决定于分流量。故婴儿期或年龄较大而分流量很少者可以表现为正常。达一定分流量时，右心房、右心室因容量的过负荷而增大，肺血增多，而左心房大致正常，左心室相对发育较差，主动脉正常或缩小。在不同位置上表现为：①后前位：心脏左移，右上纵隔与右心缘影不明显，主动脉结缩小(右心增大致心脏旋转，使主动脉结影更小)，肺动脉段突出，心尖上翘，肺血增多。②左、右前斜位：肺动脉段隆起，心前间隙缩小，左心房不大，右心房段延长或隆起(图5-5-1)。③侧位：心前缘与胸骨接触面增加，心后三角形透亮区存在。

透视检查，除上述表现外，可见肺动脉搏动增强，常有"肺门舞蹈"。

行右心造影检查时，导管可经间隔缺损进入左心房；当右心房压力增高并大于左心房时，右心房造影可见分流，左心房提前显影。

CT和MRI：普通CT平扫难以直接显示缺损的部位和大小，诊断价值不大，但可显示心脏径线的增大。增强MSCT可直接显示缺损的位置和大小，故能明确诊断（图5-5-2a）。MRI通常采用横轴位和心室长轴成像，辅以四腔心位。SE序列MRI可直接显示房间隔的不连续，对于常见的继发孔型房缺，诊断时需在同一方位两个以上层面或不同方位层面均显示房间隔有中断。这是由于此型房缺位于卵圆孔区，正常时该处就菲薄而呈低信号或无信号，易致假阳性诊断。房间隔缺损的残留边缘常变钝，厚度增加，呈火柴头样。快速成像序列MRI电影能在SE序列拟诊缺损的层面清楚显示有无左向右的分流，可用于鉴别真性房缺与卵圆孔未闭。真性房缺时，可见在高信号的血液内，有起自房间隔缺损的低信号血流束。除准确显示其部位外，还能直接显示其大小和分流量。此外MRI还可显示房间隔缺损产生的继发性改变如右心房和右心室的增大，肺动脉的扩张等(图5-5-2b)。

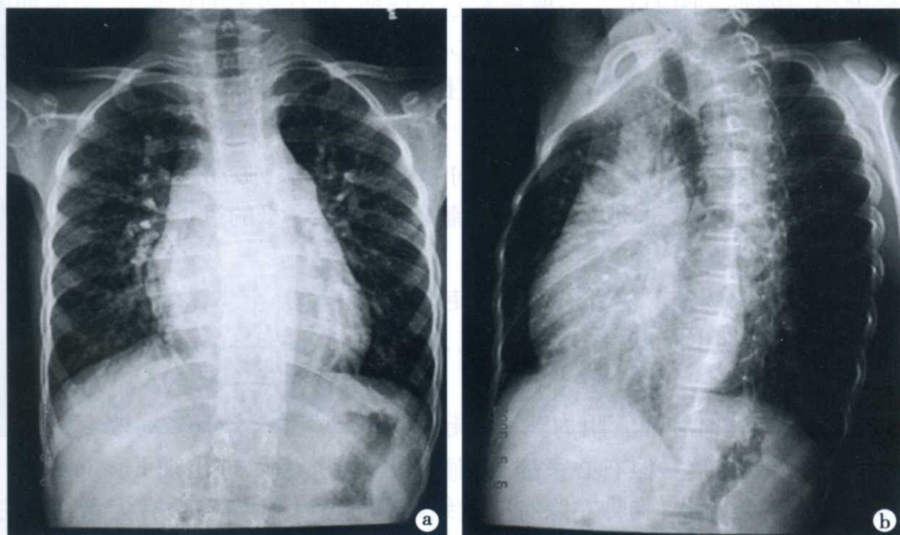


图 5-5-1　房间隔缺损(X 线平片)

a. 后前位示两肺血增多,心影呈二尖瓣型,主动脉结偏小,肺动脉段突出,右心缘膨隆,心尖上翘;b. 左前斜位片示心前缘上段向前膨凸,心膈面延长,心后缘向上膨凸

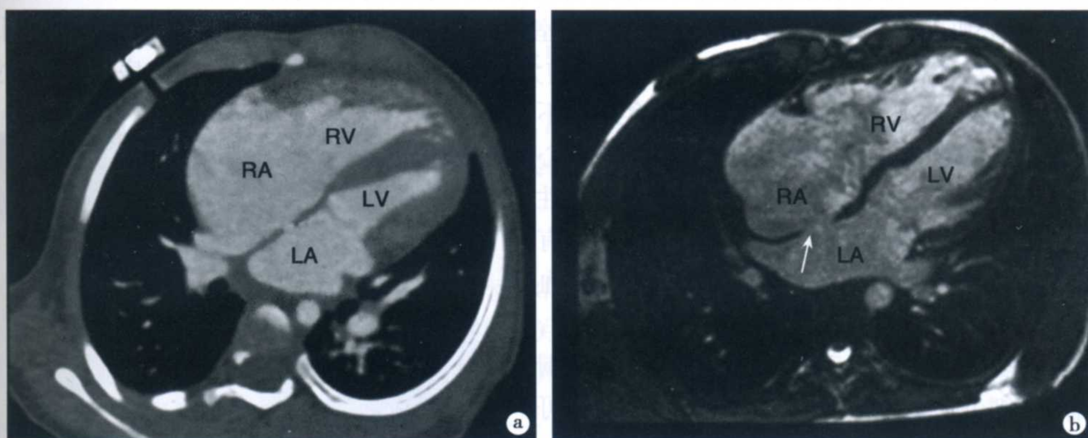


图 5-5-2　房间隔缺损(CT 及 MRI)

a. 心脏 CTA 四腔位重建图像,显示房间隔中部连续性中断,直径 2.7mm,右心房室(RA,RV)增大;b. 心脏 MRI 亮血序列四腔位图像,显示房间隔中部连续性中断(↑),并见右心房室增大

【诊断与鉴别诊断】

房间隔缺损诊断不难。根据病史症状较轻,临床无发绀,杂音较典型,常先行 X 线检查,可显示右心房室增大,肺血增多。超声检查能进一步明确诊断,通常不必行 CT 与 MRI。如房缺同时有二尖瓣狭窄则称卢滕巴赫综合征(Lutembacher syndrome)。

二、室间隔缺损

室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD),简称室缺,根据发生部位分为膜部缺损、肌部缺损及其他类型。

根据临床结合病理分为小孔、中孔、与大孔型室缺。

【临床与病理】

室缺的血流动力学异常取决于缺损孔的大小及肺血管阻力,孔的大小随年龄增大而变小,而肺血管阻力则可随年龄增大而增高。根据血流动力学,可以分以下四组:

1. 小孔型室缺　缺损孔直径在 2～8mm,左向右分流量小,肺动脉与右心室压力正常或轻度升高,故

不会引起或只有轻度功能障碍。因为右心室壁比左心室壁薄，故有较大的扩张性，收缩期因左右心室压力差，必有左向右分流，这一分流使肺循环、左心室及左心房有容量的过负荷。右心房无分流，所以不大。也因为分流主要在收缩期，左心室的血进入右心室后立即传入肺动脉，所以右心室没有容量的过负荷，也就没有明显增大。

2. 中孔型室缺　缺损孔直径在 >8 ~ 15mm，左向右分流量增多，肺动脉压轻至中度升高，但肺血管阻力在正常范围。此时收缩期与舒张期均有左向右分流，右心室有容量的过负荷，不过仍以左心室为主。而肺动脉压的升高使右心室增加了压力的过负荷。

3. 大孔型室缺　缺损孔较大，在 >15 ~ 20mm，使肺循环压力升至体循环压力的 75% ~ 100%。右心的压力过负荷明显，加之舒张期也有大量左向右分流，右心室容量的过负荷也明显，所以右心室肥厚与扩张兼而有之。

4. 双向或右向左分流　这时肺血管阻力达到或超过体循环阻力，分流方向改变使左心不再有容量的过负荷，左心室功能相对趋于正常。但右心室却有相当的压力过负荷，即出现 Eisenmenger 综合征。

临床上小孔型室缺患者无症状，胸骨左缘有全收缩期杂音。大孔型室缺有大量左向右分流而出现震颤，婴儿期即可有充血性心力衰竭。患者生长及发育差，反复呼吸道感染、多汗、喂养困难、心悸、气促、乏力，当右向左分流时可出现发绀。

【影像学表现】

X 线：X 线表现完全由血流动力学异常所决定：①小孔型室缺的 X 线表现可在正常范围，肺动脉段平直或稍隆起，或心脏稍大，以左心室为主。②中孔型室缺见有肺血多，肺动脉段隆起，从肺门动脉到肺野最外侧的血管纹理均增粗，且成比例。心影以左心室增大为主，左、右心室均增大。左心房也有量的过负荷，所以也增大，但因与左心室同时增大，所以检查时不明显。③大孔型室缺时右心室增大比左心室明显，心脏也随之顺时钟旋转，易与房缺混淆，由于高灌注性肺水肿，加之左心衰竭所致肺静脉高压，所以常伴有肺间质水肿及肺泡性水肿的 X 线征，但是仍以肺充血现象为主。④双向分流时出现 Eisenmenger 综合征，主要特点为肺动脉干及肺门动脉显著扩张，而肺外围的动脉显得纤细，肺门出现残根状表现，心脏大小可基本正常或轻度增大(图 5-5-3)。

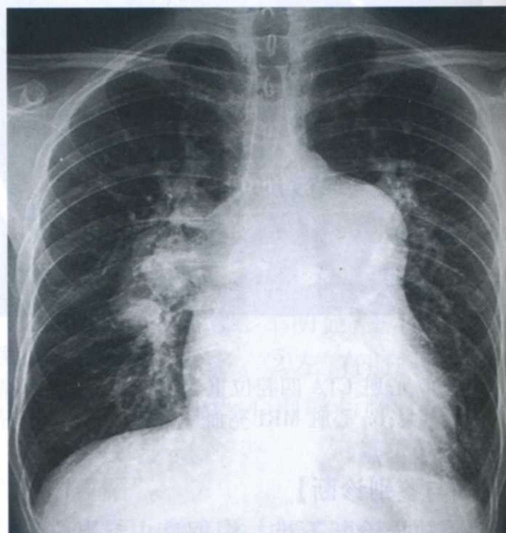


图 5-5-3　室间隔缺损(X 线平片)

后前位 X 线片示肺血明显增多；中心肺动脉扩张，外围分支扭曲变细；肺动脉段高度凸出，心影略大，心尖下移

CT 和 MRI：诊断单纯室缺，CT 与 MRI 临床应用不多。MRI 以横轴位及左心室长轴“四腔心”层面显示较佳，亦可选用平行室间隔经过室缺的层面。能够显示 VSD 的形态大小，并可测量其面积和径线。SE 脉冲序列可直接显示缺损的部位及左、右心室扩大和心室壁增厚，其诊断室缺的正确性达 90% 以上。对于肌部较小的缺损，在收缩期显示较清楚；对合并有肺动脉高压者，显示主肺动脉扩张，右心室壁增厚。GRE 序列 MRI 电影可显示左、右心室间的分流，表现为高信号血池中的低信号血流束，常有利于发现小的或多发的 VSD 病变。对合并有主动脉瓣脱垂或主动脉瓣关闭不全者，可直接显示心室内反流束及其程度。

MRI 对室间隔缺损中膜部和肌部的缺损显示效果较好(图 5-5-4)，而对位于漏斗部的缺损易漏诊，此时需采用左前斜位心室短轴位层面及冠状位层面有助于诊断。MRI 还可进一步显示室间隔缺损的伴随畸形如大血管转位等，较超声心动图更为敏感而直观。

【诊断与鉴别诊断】

室间隔缺损症状较房间隔缺损明显，杂音较粗糙，一般无发绀。影像学检查，VSD 诊断多不困难。依

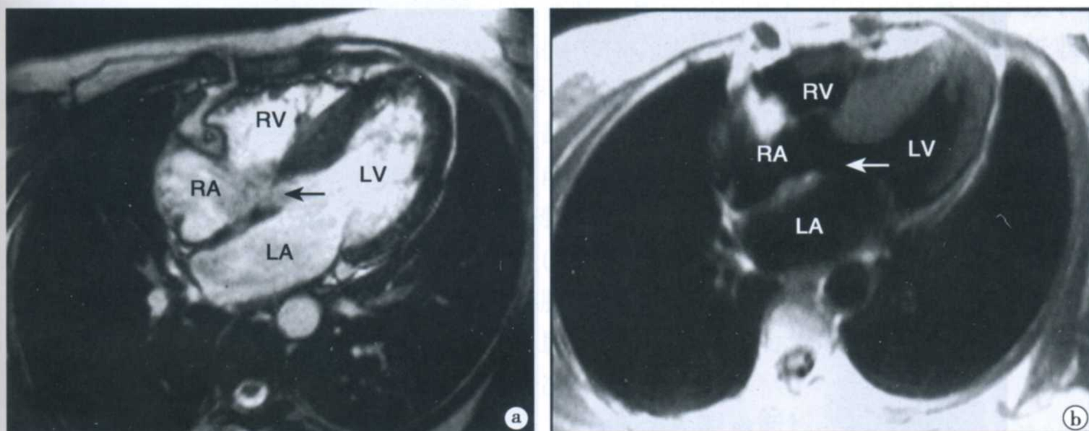


图 5-5-4 室间隔缺损(MRI)

a. 亮血序列;b. 黑血序列,心脏四腔位成像(RV-右心室,LV-左心室,RA-右心房,LA-左心房),显示室间隔连续中断(↑),并可见左、右心室增大

据为X线片上肺血增多,左右心室增大,且常以左心室增大为主,大量分流时右心室增大明显,可出现肺动脉高压,此时临床有发绀;超声可见室间隔连续中断;MSCT 和 MRI 也可显示室间隔缺损,但检查费用较高。

三、动脉导管未闭

动脉导管是胎儿期肺动脉与主动脉的交通血管,出生后不久即闭合,如不闭合,称动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA),它可单独存在或合并其他畸形,未闭导管长 6~20mm,宽 2~10mm,可呈管型、漏斗型或窗型。

【临床与病理】

在动脉导管未闭时,于整个心动周期,主、肺动脉间都存在压力差,使血不断地从主动脉流向肺动脉。分流量大小与动脉导管的阻力及肺血管阻力直接相关。导管口越小、管越长则阻力越大,分流量少;口越大则阻力低,分流量增大。当分流量较大时,使左心负荷增加,而右心射血的阻力增加,右心负荷也大,只是左心较右心严重,因为分流的血经肺循环后仍经左心房到左心室,所以左心的容量与压力负荷均增大。导管口更大时,主动脉压直接传至肺动脉,从而产生肺动脉高压及右心压力过负荷。当肺血管阻力高于体循环时,则发生右向左为主的双向分流,临床出现发绀。患者随分流量大小可以无症状,或活动后心悸气促,直至发绀。胸骨左缘第 2 肋间隙可闻到连续性杂音,伴震颤,向颈部传导,脉压大,有周围血管搏动征。

【影像学表现】

X线:平片上,右心房不大,右心室可大或不大。当有肺动脉高压或心力衰竭时,右心出现不同程度的增大。肺血增多,左心房不大或稍大,左心室增大,主动脉结增大。有时可见漏斗征,即主动脉在动脉导管附着处呈局部漏斗状膨出,其下方主动脉骤然细小而内收(图 5-5-5)。

心血管造影:左心室造影可见肺动脉提前显影,在主动脉与左肺动脉干之间可见动脉导管存在。

CT 和 MRI: MSCT 可显示未闭的动脉导管。MRI 采用横轴位、冠状位及左前斜位心短轴位可观察到未闭的动脉导管。主要表现为主动脉弓降部内下壁与左肺动脉起始段上外壁的直接连接。SE 序列 PDA 常呈两者之间管状或漏斗状的低信号或无信号影,MRI 可准确根据 PDA 形态大致将其分为管型、漏斗型和窗型,并可测量未闭导管的内径和长度。较细窄的未闭动脉导管在 SE 序列成像上常不能显示,此时需采用薄层(3~5mm)扫描,而导管附着主动脉侧有局限性扩张可作为一间接征象。GRE 成像序列对发现细小的动脉导管较敏感,狭窄的动脉导管内的高束血流呈高信号,并能显示血流的喷射方向,从而确定左右分流的类型。MRI 还可显示左心房室扩大,常以左心室壁增厚为主。晚期亦可出现肺动脉高压,右心室腔扩大和右心室壁增厚,进而右心房及腔静脉亦可扩大和

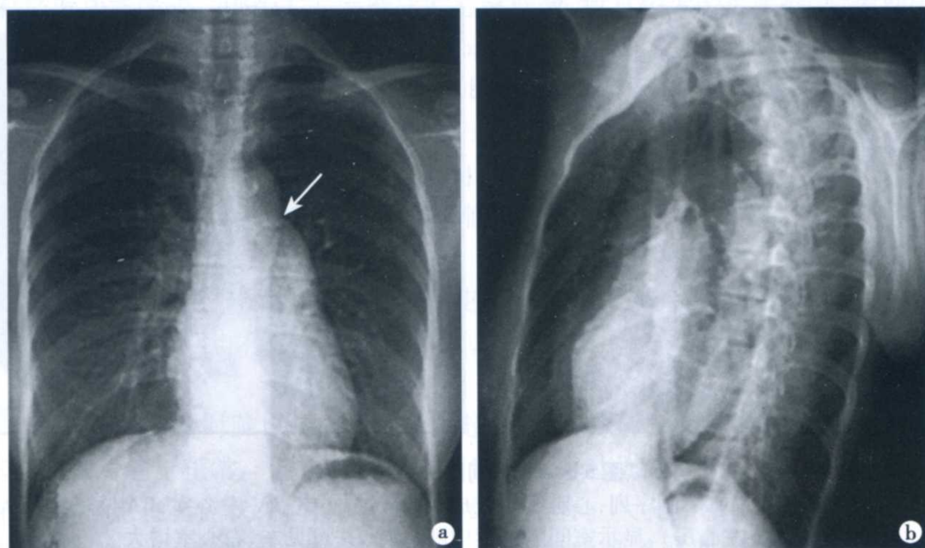


图 5-5-5 动脉导管未闭(X 线平片)

a 后前位片示两侧肺血增多,心影呈二尖瓣型,主动脉结增宽,可见漏斗征(↑),肺动脉段凸出,左室段延长、膨隆,心尖下移;b. 左前斜位片示心后缘向后下方膨凸

扩张。

【诊断与鉴别诊断】

本症的临床及 X 线片表现均典型,诊断多无困难。X 线平片与室间隔缺损相似,但其主动脉结较大,主动脉结下可见漏斗征,临床杂音典型。超声心动图有助于诊断。MSCT 和 MRI 在左前斜位矢状位成像上可见未闭导管。

四、法洛四联症

法洛四联症(tetralogy of Fallot)是由先天性的室间隔缺损、主动脉骑跨、肺动脉狭窄(常为右心室漏斗部狭窄)及继发的右心室肥厚组成,在先天性心脏病中占 50%。

【临床与病理】

法洛四联症中,主要病理生理改变为室间隔缺损与肺动脉狭窄。室间隔缺损多在膜部,一般较大,达 10~25mm;肺动脉狭窄使右心室漏斗部肌肉肥厚呈管状或环状狭窄;主动脉向前、右方移位,又因肺动脉狭窄,心脏收缩期大部分血射向主动脉,使主动脉管径增粗,为肺动脉的 3~4 倍;右心室因流出道梗阻而肥厚。临床上,由于主动脉接受含氧少的静脉血而出现发绀,肺动脉狭窄的轻重决定了发绀的程度,且随年龄增大病情加重,使右向左分流增加,所以刚出生时可能发绀不重,以后加重并出现杵状指与蹲踞,发育迟缓,时有晕厥史。胸骨左缘可闻收缩期杂音及震颤,肺动脉第二音减弱或消失。

【影像学诊断】

X 线:由于 25% 患者伴有右位主动脉弓,故右上纵隔处有突出之主动脉结,这部分患者左上纵隔无主动脉结;心影呈靴型,肺动脉段凹陷,右心室增大,心左下缘为向上翘起之心尖,左右心房无明显改变,肺动脉和肺血均细少(图 5-5-6)。

心血管造影:检查时,右心造影可见收缩期时左心室及主动脉提早显影,透视下可见双向分流,主动脉骑跨在室间隔之上,升主动脉扩张。漏斗部狭窄多较长,呈管状,如为瓣膜狭窄,在收缩期呈鱼口状突向肺动脉,肺动脉干及左右分支常较细小。

CT 和 MRI:MSCT 可显示主动脉转位及心脏房室的大小及心内各种畸形。MRI 以横轴位及左前斜位垂直于室间隔的心室短轴位显示最佳,辅以矢状位观察。SE 序列横轴位及斜冠状位可清晰显示右心室流出道狭窄,常在漏斗部狭窄,并和肺动脉瓣狭窄间形成所谓第三心室;右心室壁明

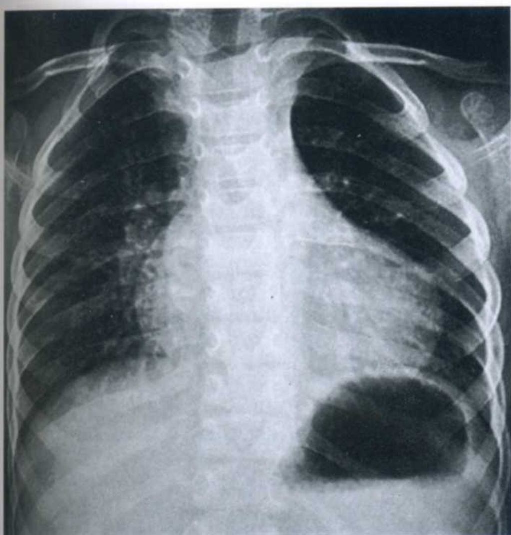


图 5-5-6　法洛四联症（X 线平片）
两肺血明显减少，肺门血管明显缩小，心影近似靴形，肺动脉段凹陷，右心室增大，心尖上翘

显肥厚，甚至达到和超过左心室壁的厚度；升主动脉扩张、前移，并骑跨于室间隔之上，矢状位扫描常可显示增大前移的主动脉、狭小的肺动脉瓣环、漏斗部狭窄和室间隔缺损（以嵴下型常见）。MRI 较超声心动图突出的优势在于可显示严重狭窄和闭锁的肺动脉（位于支气管的腹侧）及扩张的支气管动脉（位于支气管的背侧）。GRE 序列 MRI 电影对肺动脉瓣的狭窄与闭锁的显示极有价值。磁共振血管造影（MRA）则可显示体-肺动脉的侧支循环的大致情况。

【诊断与鉴别诊断】

法洛四联症在出生后数月出现发绀，杂音也典型；X 线平片示肺血少，右心室增大，肺动脉段多凹陷，1/4 ~ 1/3 伴右位主动脉；超声心动图可部分取代造影；MRI 可见右心室肥厚、室间隔缺损与主动脉移位，据此可明确诊断。本病需与右心双出口、大动脉转位、单心室等鉴别。

第六节　后天性心脏病

一、冠状动脉硬化性心脏病

冠状动脉硬化性心脏病又称冠心病（coronary artery disease），是临床上常见病、多发病，也是后天性心脏病最常见的类型。冠状动脉粥样硬化主要侵犯主干及大分支，如前降支的近心段、右冠状动脉和左旋支。病变主要发生在冠状动脉的内膜，导致冠状动脉狭窄。由于血流受阻，心肌出现缺血、梗死，严重者出现心室壁瘤。所以冠心病或缺血性心脏病是由冠状动脉狭窄与心肌缺血两部分组成。

【临床与病理】

病理上，早期冠状动脉内膜下有脂质沉着，形成轻微突起的黄色斑，继而内膜结缔组织细胞增生，肿胀和纤维化，管壁增厚，并有突向腔内的粥样斑块，引起狭窄和阻塞。内膜深层组织可因营养障碍而发生崩解，形成粥样瘤，它们可向表面破溃、形成粥样溃疡，使内膜表面变粗糙，容易形成血栓，导致管腔进一步阻塞。不规则狭窄可造成局限性或蚯蚓状扩张。临床上出现心绞痛、心律失常。

冠状动脉狭窄可产生心肌缺血，左前降支缺血累及左心室前壁、前侧壁和室间隔前部，左旋支缺血累及左侧壁甚至后壁，右冠状动脉缺血累及左心室后壁、室间隔后部及右心室壁。缺血的心肌可见心肌萎缩，心肌纤维之间有灶性或较轻的纤维增生。慢性（进行性）缺血可有较广泛的间质纤维化，甚至可伴有散在的小坏死灶。严重狭窄使管腔闭塞者发生心肌坏死和室壁运动异常，则为急性心肌梗死。在修复中纤维组织增生，逐渐形成瘢痕，则为陈旧或愈合性心肌梗死。严重而范围较大的心肌梗死及其后遗的纤维化，使心壁变薄，经心腔内压的冲击可向外膨凸而形成室壁瘤，为心肌梗死的重要并发症。

心肌梗死后，室壁运动异常区除了坏死心肌外，还可能有不同病理生理状态的存活心肌存在：①顿抑心肌（stunned myocardium）：通常由于短暂的血流中断后迅速恢复血供所致，心肌尚未发生坏死，但结构、代谢和功能均发生改变，尤其是收缩功能障碍于再灌注后数小时、数天或数周才恢复的现象。一般不需行血运重建术，其功能随着时间延长多会自然恢复。②冬眠心肌（hibernating myocardium）：是心肌对长期血供减少的一种适应性收缩功能下调。这种适应性反应可降低心肌的氧需求，保证心肌细胞在较长时间内存活，因此被称作冬眠心肌。冬眠心肌的细胞膜及线粒体结构完整，具有完好的葡萄糖代谢和潜在的心肌收缩储备。血运重建术可恢复冬眠心肌的功能，功能恢复所需时间的长短取决于心肌缺血的程度和血运

重建术的效果。这两种心肌均为可逆性损伤，影像学检查的重要内容之一就是发现顿抑或冬眠心肌。

【影像学表现】

1. 冠状动脉狭窄(coronary artery stenosis)

X线：平片上，冠状动脉钙化表现为两条平行的线状影，与血管外径一致，其切面呈小环状钙化影。

冠状动脉造影：目前仍为冠心病诊断的金标准。可见病变段有狭窄或闭塞，管腔不规则或有瘤样扩张。侧支循环形成发生于较大分支的严重狭窄或阻塞。狭窄近端血流缓慢，狭窄远端显影和廓清时间延迟；闭塞近端管腔增粗及血流改道，闭塞远端出现空白区及(或)逆行充盈的侧支循环影。

MSCT：随着扫描技术和设备的完善，冠状动脉增强扫描的三维重组技术及曲面重组技术可良好地显示冠状动脉内腔是否有狭窄和闭塞(图5-2-9)，可直接测量冠状动脉的直径和狭窄程度；结合专用分析软件能评估粥样斑块及其成分(图5-2-8)；通过对冠状动脉钙化的定量分析还可对冠心病的发展及其程度进行预测。此外，还能兼顾冠状动脉支架及搭桥术后的随访。支架内再狭窄(in-stent restenosis)是经皮冠状动脉介入治疗术后随访的重点，发生机制与冠状动脉的内膜增厚、弹性回缩和血管重塑有密切关系。支架内及支架边缘5mm内管腔狭窄达50%以上时被诊为支架内再狭窄，小于50%为支架内膜增厚，而狭窄达100%称支架内闭塞。传统冠状动脉造影是诊断支架内再狭窄的金标准，但自身有一定的创伤性和危险性，且操作复杂。MSCT除显示冠状动脉支架外，尚能显示原固有血管、尤其是支架远端血管情况。由于支架自身的金属性高密度影，常影响支架内腔的观察。对于冠状动脉支架内的管腔评估，受支架质地，支架长度、直径，金属丝编织方式，支架周围条件(如串联支架、弥漫钙化)以及窗宽/窗位的影响。诸多因素中，支架的直径占有较为重要的地位。直径大于3mm支架腔内的显示效果要优于小于3mm的同类支架(图5-6-1)。有学者认为采用特殊的重建算法有利于降低高密度的支架对邻近冠状动脉形成的干扰，但到目前为止，尚不能完全消除支架高密度影的干扰。

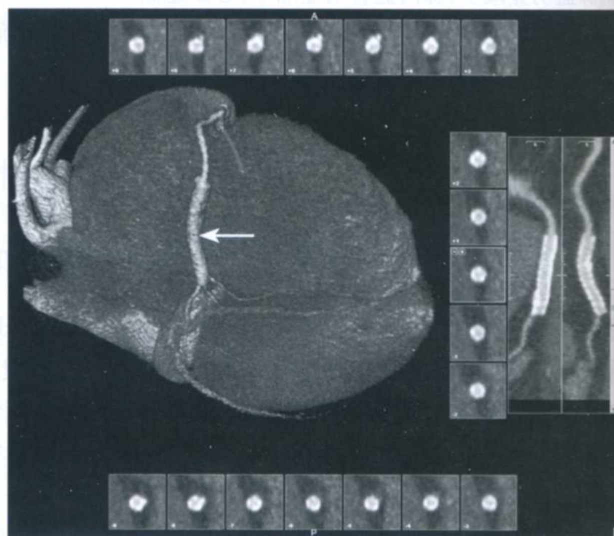


图5-6-1 冠状动脉支架术后CTA(见彩插)
冠状动脉探针显示右冠状动脉远段的支架(直径3mm)及管腔，提示支架形态完好，支架内对比剂密度均匀，未见狭窄

冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafts, CABG)或冠状动脉搭桥术指通过外科手段，将自体血管如内乳动脉、大隐静脉等建立主动脉和冠状动脉之间的血流旁路，使冠状动脉梗阻远端重新获得血液供应。检查时，需利用图像后处理软件在工作站上对原始数据进行CPR、MIP、VR等后处理分析，分析内容包括两部分，对桥血管自身的评价(包括静脉桥和动脉桥)和固有冠状动脉的评价。前者主要观察桥血管走行、通畅程度，以及桥血管近端和远端吻合口的通畅情况；后者因原有血管受累程度重，多合并钙化、弥漫重度狭窄或完全闭塞，故需同时注意观察侧支循环情况。静脉桥，即以大隐静脉做桥，将其一端与冠状动脉狭窄远端吻合，另一端与升主动脉吻合，这种手术方式损伤小，操作相对简单，10年通畅率约为60%～70%；动脉桥，即以自体动脉做桥，常用的桥血管为内乳动脉和桡动脉，动脉桥血管的10年通畅率约为90%。对临床医生和患者而言，桥血管的开通与否具有十分重要的意义(图5-6-2)。需指出，静脉桥因血管内径粗大，腔内情况多易显示；而动脉桥细小，常吻合于血管的远端，有时难以显示清晰，应结合多种方法综合评估。

MRI：主要依赖超快速成像序列开发所获得的磁共振冠状动脉血流成像(MRCA)。常用的是并有脂肪抑制的节段K空间屏气梯度回波(GRE)技术，其与传统时间飞跃(TOF)法MRCA技术相比，增加了心电激发(减少血流波动伪影)、屏气(减少呼吸运动伪影)和分段数据采集。冠状动脉血流较慢，几乎无湍流，MRCA上表现为线状高信号。在局限性冠状动脉狭窄时可表现为信号缺失区、血流信号减弱或血管壁

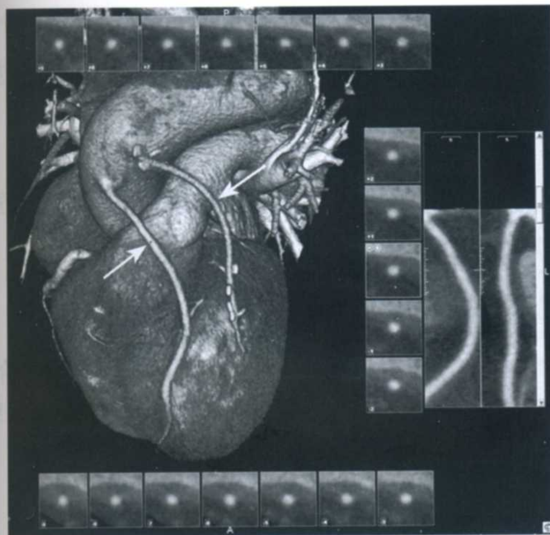


图 5-6-2 冠状动脉搭桥术后 CTA（见彩插）
升主动脉-前降支和升主动脉-对角支搭桥术后，显示两根桥血管（↑）及吻合口通畅

不规则；但在有侧支血流的情况下，梗阻或狭窄远端可出现慢血流或正常血流。冠状动脉磁共振血管成像在正常人能较好显示左主干、右冠状动脉和左前降支及左旋支等较大的分支。

2. 缺血性心肌病（ischemic cardiomyopathy）

X 线：左心室造影可见功能异常，表现为运动减弱、消失及失调三类。当有心室壁瘤时可见局限性膨出、运动消失或矛盾运动。还可根据左心收缩期与舒张期的面积计算出左心室射血分数，此乃检测左心室功能比较敏感的指标。

MSCT：通过对心室壁形态、密度、心室功能及心室血流的测定来评价心肌缺血及其程度。在急性心肌缺血的早期，往往有局部心室壁的增厚；至心肌梗死后出现心室重构而出现心室壁变薄、心室扩张和心室壁瘤形成，愈合后还可有钙化。增强扫描时缺血心肌典型表现为与正常心肌相比的低密度区，当有附壁血栓形成时，可在局部形成充盈缺损（图 5-2-5）。电影扫描增强检查还可用于左、右心室功能的评价和运动试验。尚可用于心肌缺血时心肌功能的测定。

MRI：能良好地显示心室壁的形态、厚度及信号特征。在急性缺血期，显示心肌局部 T_2WI 上信号强度增加，室壁运动减弱；心肌梗死后可见心室腔扩大或室壁瘤形成（图 5-2-10）。MRI 的优势在于对心脏的一站式检查，即一次检查可得到形态、功能、心肌灌注和心肌活性等多项综合信息。在心肌缺血时，可根据心室壁的运动减弱，每搏心输出量、射血分数及心室壁压力的参数的测定做出诊断。利用 MRI 评估心肌活性，包括延迟增强法和小剂量多巴酚丁胺负荷试验。坏死心肌会出现显著延迟强化，而且小剂量多巴酚丁胺不会恢复其正常的收缩运动；而顿抑或冬眠心肌不出现延迟强化，特别是在多巴酚丁胺的刺激下，其心肌功能障碍可短暂恢复。因而，MRI 心肌活性评估可为临床治疗提供指导。

【诊断与鉴别诊断】

对于本病，X 线平片无大价值，偶可见冠状动脉钙化影。MSCT 目前临床应用广泛，除对疑诊患者进行筛查外，还可用于冠心病患者介入或搭桥术后的随访。冠状动脉造影是诊断的金标准，可以确诊是否有狭窄或闭塞，也可显示心肌梗死区的相反搏动现象。核素负荷心肌灌注显像是传统的无创性检测心肌缺血/心肌梗死的方法，可直接显示心肌血液灌注情况为其优势，但不能显示冠状动脉病变，不能为进一步的血运重建治疗提供充分的信息。超声对观察室壁运动异常很有价值。MRI 可以诊断心肌缺血、梗死，并可判断坏死心肌和冬眠、顿抑心肌，指导临床进一步治疗。

二、高血压性心脏病

高血压性心脏病（hypertensive heart disease）为继发于长期高血压所引起的心脏病变。

【临床与病理】

原发性高血压的发病基础是全身小动脉广泛性痉挛，造成周围血流阻力增高，动脉血压因而升高。左心为维持正常供血承担压力的过负荷，致使心肌肥厚，心肌氧耗量增加，心肌缺氧，从而导致心肌收缩力差，不能排空，造成容量增加，左心衰竭。临床表现主要为高血压引起头昏、头痛、耳鸣、乏力、心悸、失眠等。左心衰时发生呼吸困难、端坐呼吸、咯血和心绞痛等。

【影像学表现】

X 线：心脏改变以左心室增大肥厚及主动脉增宽延长为主。早期，高血压不引起心脏增大，长期血压持续升高才使左心室肥厚，左心室段圆隆，当左心衰竭时，流出道先延长，继而流入道增大。

CT 和 MRI：CT 显示左心室径线增大及升主动脉扩张。MRI 可采用横轴位及右前斜位心长轴位扫

描。可见左心室壁包括室间隔普遍均匀性增厚，左心室腔较小，但心室壁心肌信号无异常；升主动脉扩张，但不累及主动脉窦。左心室腔增大时则提示病变已至晚期，左心功能代偿不全，此时电影 MRI 可见左心室壁运动减弱，二尖瓣收缩期有反流，提示有相对性二尖瓣关闭不全。

【诊断与鉴别诊断】

临床诊断较容易。X 线平片为左心增大，主动脉增宽延长，甚至有左心衰表现。超声对评估左心室肥厚、功能及血流动力学变化等方面有作用。CT 与 MRI 也能显示左心室与主动脉情况，但无特殊意义。

三、风湿性心脏病

风湿性心脏病（rheumatic heart disease，RHD）分为急性风湿性心肌炎与慢性风湿性心脏病两个阶段，后者为急性期后遗留下来的心脏病变，在心脏瓣叶交界处发生粘连，瓣口缩小，加之腱索纤维化、短缩与腱索间的粘连，加重了瓣膜的狭窄。以二尖瓣狭窄最为常见，并常伴有关闭不全。

【临床与病理】

二尖瓣狭窄（mitral stenosis）时，左心房的血液进入左心室发生障碍，左心房内压力升高，致左心房增大，并使肺静脉和肺毛细血管压增高而引起肺静脉和肺毛细血管扩张、淤血，造成慢性肺淤血。这时肺动脉平均压必须上升，以保持正常的肺动、静脉压差，建立有效的肺循环，致使右心室逐渐肥厚。当合并有关闭不全时，左心室收缩除将大部分血推入主动脉外，尚有部分血液回流到左心房，使左心房充盈度和压力增加，因而发生扩张，而左心室也因接受额外的左心房回流血液，产生容量的过负荷，因而左心室也发生扩张。

临床症状以劳累后心悸为主，重者可有咯血、端坐呼吸、肝大、下肢水肿等右心衰竭症状与体征，心尖区有舒张期隆隆样杂音，关闭不全时症状与上述相似，后期可出现左心衰竭症状。

【影像学表现】

X 线：不同摄片体位的表现如下：

1. 后前位　两侧肺淤血，上肺静脉扩张，下肺静脉变细，血管模糊，重者出现肺静脉高压征象，如间质性或肺泡性水肿、Kerley 线等。左房增大导致右心缘可见双心房影和（或）心影中央密度增高，重者左支气管上抬，气管分叉角增大。主动脉结因心搏量减少及心脏旋转而变小。肺动脉段隆起，肺动脉增粗、模糊。左心缘出现第三心弓（左心耳），左下心缘平直，心尖上翘；当有关闭不全时则左心室增大，左下心缘长径与横径均增大。

2. 右前斜位　心前间隙缩小，肺动脉段隆起，左房增大，心后上缘后突，压迫充钡食管。

3. 左前斜位　心前间隙缩小，肺动脉段隆起，左主支气管受压上抬。

4. 侧位　胸骨后心脏接触面增加，食管受左心房压迫而后移，单纯狭窄者心后透亮三角区存在，关闭不全时缩小或消失（图 5-6-3 a～c）。

CT 和 MRI：普通 CT 仅能显示风湿性心脏病所致的继发性心脏房室大小的改变，不能显示瓣膜受损的情况。MSCT 通过对容积数据进行多期相重建，即可多角度、动态观察瓣膜形态（图 5-6-3d）；同时应用心功能软件还可测量左心室射血分数、心肌质量等。MRI 则诊断价值较大，以心长轴位像的四腔心切层显示最佳，SE 序列可见左心房增大，内有缓慢血流的高信号，左心室不大；主肺动脉扩张，右心室壁肥厚，右心室腔亦见扩大。MRI 电影则可显示二尖瓣狭窄的形态及严重程度，收缩期可见左心室的低信号血流束，在继发二尖瓣关闭不全时可见收缩期的反流血流信号。另外，在左心房壁处可有中低信号的附壁血栓。二尖瓣狭窄合并关闭不全时，SE 序列可见左心房、室均扩大，左心室壁厚度常在正常范围。MRI 电影示收缩期自左心室经二尖瓣口，向左心房内喷射的低信号血流束，可评估其反流量。

【诊断与鉴别诊断】

本病为后天性，表现劳累后气喘，乃至发生右心衰症状，二尖瓣狭窄者有舒张期隆隆样杂音。X 线平片为肺淤血，左心房、右心室增大。超声诊断的价值很大，有相当高的特异性。MRI 可显示房室大小情况，GRE 序列 MRI 电影可见二尖瓣的形态与狭窄程度。应注意是否伴有关闭不全及多瓣膜病变。

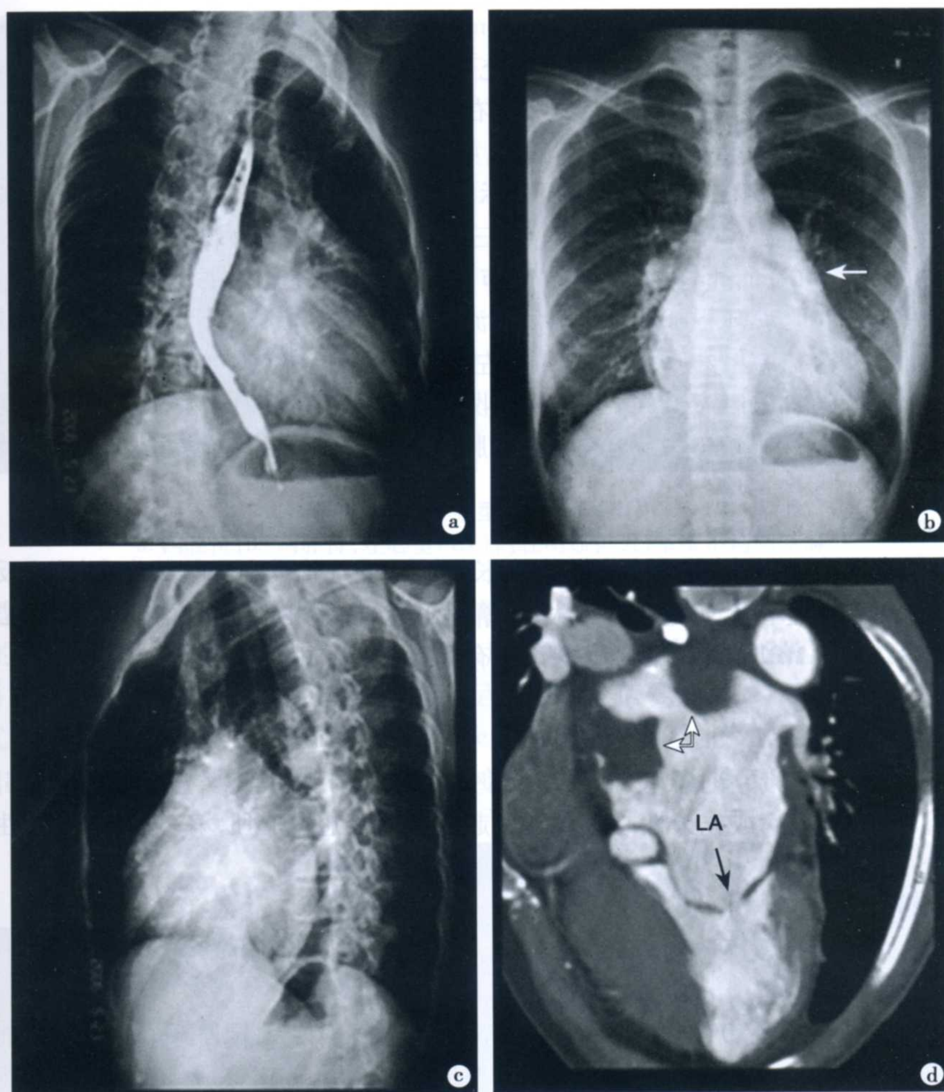


图 5-6-3 二尖瓣狭窄

a～c. X 线心脏三位相示两肺淤血，心影呈二尖瓣型，左心缘可见第三心弓（b. ↑）；气管隆突角开大，食管左心房段受压，左心房Ⅱ°增大（a），左主支气管上抬（c）；d. CTA 显示二尖瓣开放受限，呈圆顶征（↑），左心房增大，见附壁血栓（白↑）

四、肺源性心脏病

肺源性心脏病（cor pulmonale）以慢性者多见，原发病常为慢性支气管炎，其他为肺实质病变、胸廓畸形等，引起肺循环阻力增加，致使肺动脉压升高，导致右心增大，伴有或不伴有充血性心力衰竭。

【临床与病理】

肺部病变使肺通气功能减退或缺氧，逐渐引起阻塞性肺气肿，最后导致右心增大。

患者多有慢性咳嗽、咳痰、气短、心悸等肺气肿和慢性支气管炎的症状和体征。病史多在 10 年以上，每当天气转冷时，上呼吸道感染和肺部炎症常导致呼吸与心力衰竭，出现心慌、气急、呼吸困难、发绀、颈静脉怒张、肝大、腹水、下肢水肿及肺部啰音等。

【影像学表现】

X 线：根据病理生理改变，主要表现为肺部慢性病变、肺动脉高压、肺气肿和右心室增大。肺部改变为肺纤维化与支气管病变。肺动脉高压表现为肺动脉段突出，肺动脉主、分支明显增大，周围肺野动脉骤然变细，形成残根状。肺气肿表现胸廓横径增大和膈肌低平，肺内除纤维化外，明显透亮，其中 80% 为中度以上肺气肿。右心室增大以肥厚为主，心影不大，因同时有肺气肿，故心胸比率不大。

CT 和 MRI：急性肺源性心脏病（acute cor pulmonale）：较为少见，主要病因是肺动脉栓塞。CTA 显示肺动脉的扩张，及肺动脉主干和（或）各级分支内的充盈缺损。磁共振肺血管成像（magnetic resonance pulmonary angiography，MRPA）亦能显示主肺动脉或左、右肺动脉主干明显扩张，肺动脉主干内异常信号影。肺动脉栓塞因其栓塞物不同其组织特性表现也不同，如血栓为中等信号，脂肪栓子则为高信号，瘤栓常显示为低信号，而空气栓子则为无信号。MRI 也可显示肺梗死，表现为尖端指向肺门的肺内楔状中等信号区，其内部信号欠均匀；还可显示右心房、室的增大，三尖瓣环的扩大，腔静脉的明显扩张。

慢性肺源性心脏病（chronic cor pulmonale）：主肺动脉和左、右肺动脉主干增粗，管腔扩大（主肺动脉内径大于 30mm）。SE 序列 T_1WI 主肺动脉内出现血流高信号，提示有肺动脉高压；右心室壁增厚（厚度大于 5mm），可等于或超过左心室壁的厚度，室间隔向左心室侧凸出，右心房亦可扩大，腔静脉扩张，晚期左心房室亦可扩大。GRE 序列电影 MRI 可见三尖瓣（收缩期）和肺动脉瓣（舒张期）的反流，同时可直观反映右心室收缩和舒张功能。但 MRI 的缺点在于显示肺实质结构和病变有较大的限制，因此掩盖了部分原发性疾病。

【诊断与鉴别诊断】

临床上，慢性肺源性心脏病患者的年岁较大，有长期慢性支气管炎和肺气肿病史，可有反复右心衰表现。X 线平片常见两肺纹理增多，且透亮度增大，胸廓呈桶状，心影相对小。超声可了解右心情况。对于急性肺源性心脏病，CT 与 MRI 对肺动脉栓塞的诊断有重要价值。

五、心 肌 病

心肌病（cardiomyopathy）系指主要侵犯心肌的病变。它不包括由其他类型的心脏疾患引起的心肌损害，如高血压、冠心病、瓣膜病或先天性心脏异常引起的心肌疾患。心肌病一般分为原发性与继发性两大类。

【临床与病理】

原发性又称特发性或原因不明性心肌病，分为三类：即扩张（充血）型、肥厚型和限制（闭塞）型心肌病。

扩张型占原发性心肌病的 70%，左或右或双心室严重扩张，伴心肌肥厚及心室收缩功能减退。肥厚型占 20%，左心室肥厚为主，左心室容量减少。限制型最少见，为心内膜心肌纤维化和嗜酸细胞增多性心内膜心肌病，由于心内膜心肌瘢痕形成，限制了心脏的充盈，病变晚期则发生心腔闭塞。

继发性心肌病形成原因很多，有感染性、内分泌和代谢性、中毒和药物过敏、胶原病和肉芽肿及其他。由于心肌及其间质的退行性或炎性变化，造成心肌收缩力减退，心腔内残留血量增加，从而导致被波及的房室扩大。

临床上常有心悸、气促、胸痛、眩晕、心律失常及心力衰竭等，有时有胸部压迫感，腹胀、咯血、肺部啰音及心衰征象如肝大、颈静脉怒张等。胸骨左缘可能有杂音与震颤，以上体征主要决定于心肌病类型，无特异性。

【影像学表现】

X 线：早期心脏可以正常，以后发生中至高度增大，一般以左心室显著，左心缘圆隆，其次有右心室增大或双心室增大，搏动普遍减弱。左心衰时有肺静脉高压表现，肺血再分配与间质性水肿等。心血管造影可显示心腔扩张，对比剂滞留，收缩功能普遍减弱，肥厚型者左心室流出道呈倒锥形狭窄，心腔缩小。

CT 和 MRI：

1. 扩张型心肌病（dilated cardiomyopathy，DCM） MRI 异常表现以心室腔扩大为主，心室横径增大较长径明显，但室间隔及心室游离壁不厚甚至变薄（图 5-6-4）。心室壁心肌信号强度较正常无明显改变，室壁运动则普遍减弱。MRI 扫描可直观地显示心室腔扩张，以左心室或（和）右心室为主，并观察到室间隔的位置和形态。电影 MRI 可在心室腔扩大显著、房室瓣环扩大而出现二、三尖瓣关闭不全时，显示房室间反流的部位和程度。应用心功能分析软件，可见受累心室收缩功能明显受损，心室容积扩大，射血分数等指标显著下降。

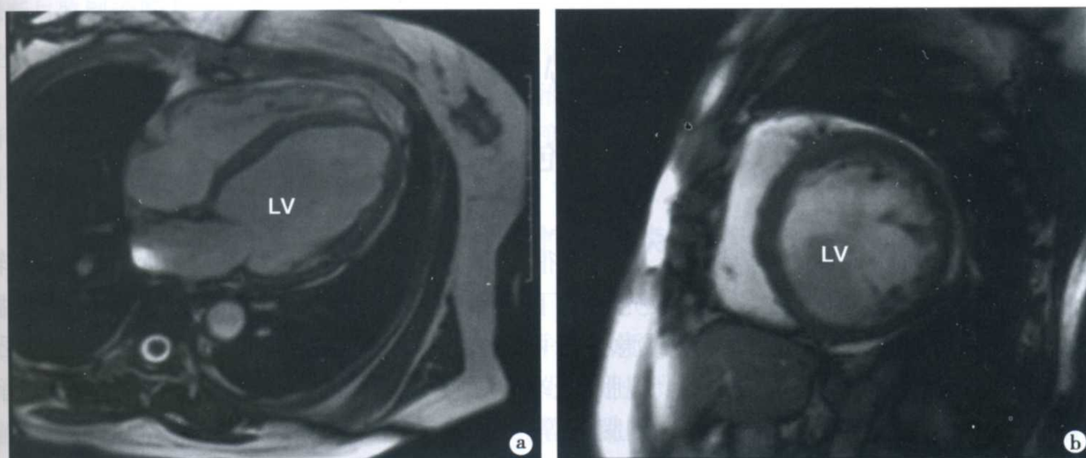


图 5-6-4 扩张型心肌病(MRI)
a. 四腔位;b. 两腔位,左心室(LV)内径明显扩大,室壁不均匀变薄

2. 肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy,HCM) CT 增强扫描可准确测定心肌壁的厚度、室间隔和游离壁的比例(图 5-6-5a),并可显示粗大的乳头肌。MRI 能充分显示心肌异常肥厚的部位、分布、范围和程度(图 5-6-5b)。肥厚的心室壁在 T_1WI 上多呈均匀中等信号,T_2WI 上其内有点状高信号;增强扫描于肥厚的心室壁内见局灶性异常增强区(图 5-6-5c);左心室舒张功能受限致室腔缩小或变形,运动幅度则有增加;左心室流出道狭窄时,电影 MRI 可见左心室流出道内收缩期有低信号的喷射血流。

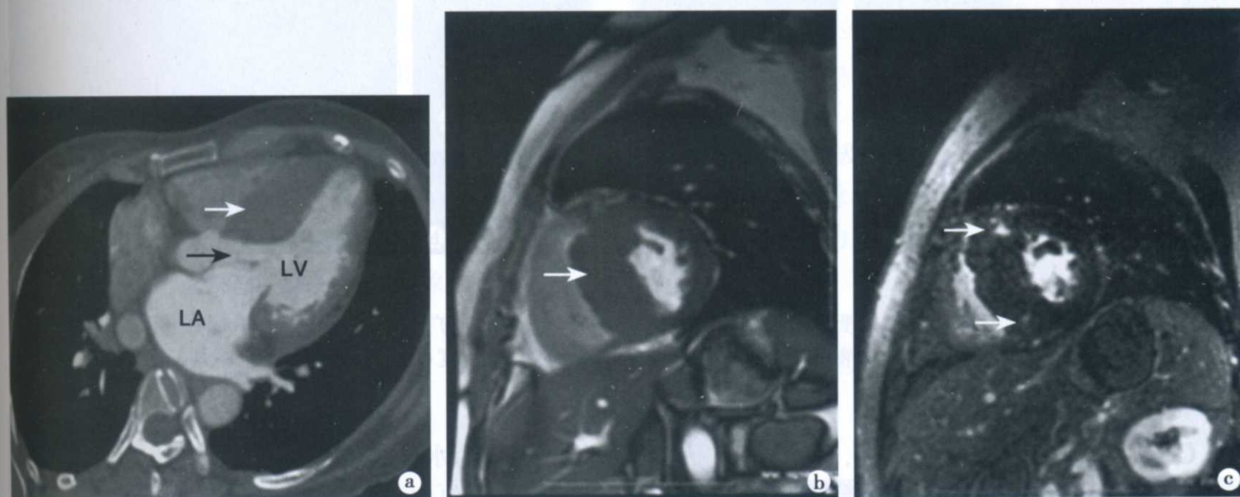


图 5-6-5 肥厚型心肌病
a. CTA 双口位重组图像,显示室间隔明显增厚(白↑),左室流出道梗阻(黑↑),左心房(LA)增大;b. MRI 电影短轴位,显示室间隔明显增厚(↑);c. MRI 延迟强化见室间隔肥厚心肌内灶状异常强化灶(↑)

3. 限制型心肌病(restrictive cardiomyopathy,RCM) MRI 所见表现为心室壁增厚,且以心内膜增厚为主,右心室受累多见。右心房内大量缓慢血流而致中高信号,心内膜面凸凹不平并可见极低信号(钙化),右心房室径线在收缩-舒张期几乎无变化,右心房及腔静脉显著扩张。右心室流出道缩短、变形。电影 MRI 示三尖瓣反流。

【诊断与鉴别诊断】

心肌病诊断较难,无典型临床特征。本病的 X 线诊断原则是排除继发因素所致的心腔扩大或心肌肥厚,方可作出扩张或肥厚型心肌病的诊断。然而,CT 和 MRI 检查对提示本病诊断有很高价值。

第七节 心包疾病

一、心包积液

【临床与病理】

心包积液(pericardial effusion)容易诊断,但病因很难确定,有结核性、化脓性、病毒性、风湿性、转移性等。积液性质有血、脓、纤维蛋白性等。积液先在后下陷窝(心包腔最低部位),然后向两侧及前后部聚积。少量或慢性积液时临床可无症状,大量或急性者可压迫心脏出现填塞症状,临床上有发热、疲乏、心前区疼痛和心包填塞症状如面色苍白、发绀、上腹胀痛、端坐呼吸等。体征有心界扩大、搏动减弱、心音遥远、心包摩擦音、颈静脉怒张、脉压低、奇脉、肝大和腹水等。

【影像学表现】

X线:平片上,心包积液在300ml以下者,心影大小和形态可无明显改变。中等量以上积液从心包腔最下部分向两侧扩展,见心影普遍增大,正常弧度消失,呈烧瓶状至球状(图5-7-1a),上纵隔影变短变宽,心尖搏动减弱或消失,主动脉搏动正常,肺纹理正常或减少,左心衰时出现肺淤血。

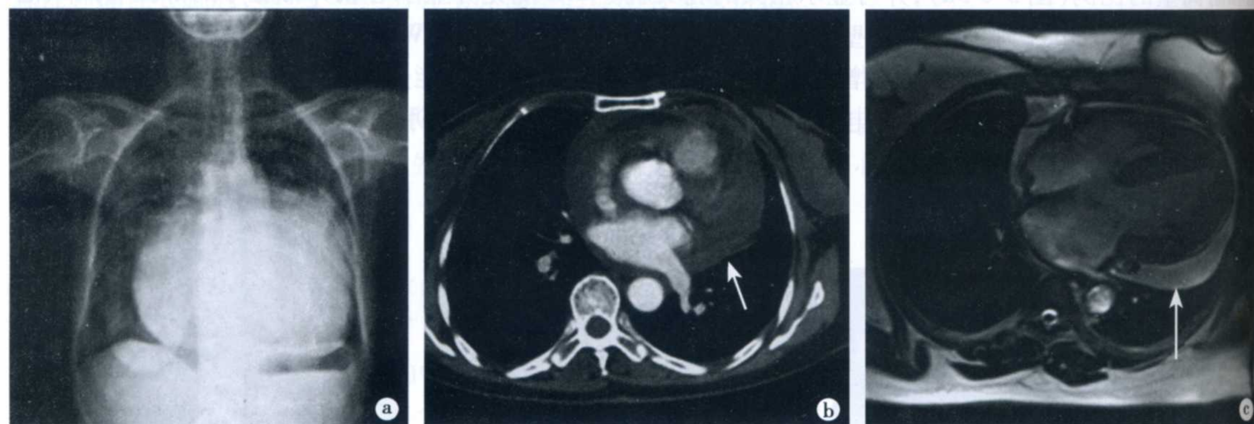


图5-7-1 心包积液

a. X线平片可见两肺纹理模糊、肺野透过度减低,上纵隔变短,上腔静脉扩张,心影呈球形增大;b. 横轴位增强CT示心包腔间距增大,为大量心包积液表现,边缘规则,内部呈均匀水样密度(↑);c. MRI亮血序列心脏四腔位显示心包腔内大量液体信号影(↑)

CT:心包厚度增加(>4mm),密度随积液的性质而异,多数为水样密度(图5-7-1b),亦可为出血样的高密度。增强扫描时,积液密度无变化,但壁层心包有强化,使心包内积液显示更清楚。因为扫描时是仰卧位,少量的心包积液常集聚于左心室和右心房的后外侧,大量积液则形成包绕心脏的异常密度带。一般将心包积液分为三度:

Ⅰ度少量积液,积液量<100ml,舒张期心包脏壁层间距5~15mm;

Ⅱ度为中等量积液,积液量100~500ml,心包脏壁层间距>15~25mm;

Ⅲ度为大量积液,积液量>500ml,心包脏壁层间距>25mm。

局部粘连而引起包裹性积液的好发部位在右前外侧和背侧。

MRI:根据积液的性质,心包积液的信号强度有所不同,浆液性心包积液T_1WI上呈均匀低信号,炎性渗出液并蛋白含量高者则呈不均匀中高信号,血性积液则呈高信号,肿瘤所致积液则呈不均匀的混杂信号,其内可见中等信号的结节影。T_2WI上积液多呈均匀高信号;对液体显示敏感的序列,可清晰显示心包积液(图5-7-1c)。因此,MRI对积液具有一定的定性能力。MRI对发现心包积液较敏感,常可显示局限性积液。因受心脏搏动性的影响,心包内液体有流动,因此信号可不均匀一致。少量的心包积液与心包增厚MRI信号有时较难区分。

【诊断与鉴别诊断】

心包积液的临床表现典型，影像学检查常具有特征，通常不难诊断。主要诊断依据为 X 线平片示心影增大，呈烧瓶状或球状，上纵隔影变短；超声检查呈液性无回声并可进行定量诊断；CT 检查不仅可以确定诊断和进行定量分析，还有助于评估纵隔结构的改变；MRI 检查依病变形态和信号强度，不仅能做出诊断，还可以对积液的性质进行评估。

二、缩窄性心包炎

【临床与病理】

心包积液吸收不彻底，可引起心包肥厚、粘连，并可逐渐发展成缩窄性心包炎（constrictive pericarditis），致心脏活动受限，进而产生功能异常。右心室受压，舒张受限，静脉血回流到右心室受阻，致颈静脉与上腔静脉扩张、肝大、腹水和水肿等。左心室受压，舒张受限，在舒张期进入左心室的血少，排出量也少，使脉压变小，二尖瓣口被纤维包绕时，可引起肺循环淤滞，左心房增大，出现症状如心悸、气短，咳嗽等，当发生右心衰时可有颈静脉怒张，腹胀，肝大和腹水等。

【影像学表现】

X 线：平片检查，半数病例心影大小正常，半数轻至中度增大。上纵隔影增宽。由于心包增厚粘连，心影边缘不规则、变直，各弓分界不清，心底部横径增宽，心影可呈三角形、多边形，心脏和大血管搏动与心包增厚的部位和程度有关，明显者搏动减弱。部分患者心影边缘部分可见内浓外淡的阴影，其内侧为心房、室影，外侧为心包下脂肪与增厚的心包膜组合影。部分患者有心包钙化，呈蛋壳状、弧线状或珊瑚状，常在房室沟、右心房及右心室表面（图 5-7-2a，b）。肺血改变视舒张充盈受限部位而定，左侧为主者出现左心房增大和肺静脉高压（肺淤血）征象，右侧者肺血正常或减少。胸膜也可增厚、粘连。

CT：最主要的征象是心包增厚，厚度大于 4mm，可呈弥漫性，但各部位增厚的程度不均匀，亦可为局限性增厚，心包脏壁层分界不清，呈软组织密度，钙化处为高密度（图 5-7-2c）。体静脉压力升高，可见上、下腔静脉扩张、肝大及胸、腹腔积液。增强扫描可见扩张的左、右心房，而左、右心室则呈管状，室间隔僵直。

MRI：心包不规则增厚，SE 序列 T_1WI 多数呈中等信号，可见斑块状极低信号影（心包钙化）。左右心室腔缩小，心室缘及室间隔僵直并有轻度变形。此外，还可见下腔静脉和肝静脉扩张。GRE 序列电影 MRI 示心室壁运动幅度降低，特别于心舒张期可见变化幅度降低（舒张功能受限）。MRI 为鉴别缩窄性心包炎和限制性心肌病提供了最佳的影像学诊断手段。

【诊断与鉴别诊断】

缩窄性心包炎的临床表现较典型。X 线片见心脏外形不整，后期有明显钙化影并包绕心影；CT 可见

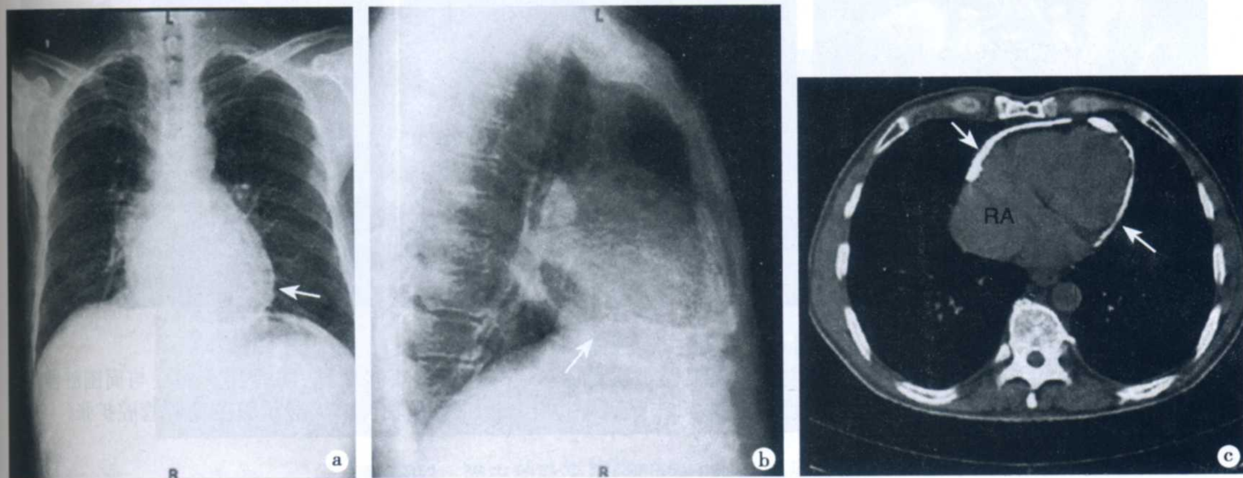


图 5-7-2 缩窄性心包炎

a，b. X 线正侧位示肺淤血，心影僵直并见蛋壳样弧形钙化影（↑）；c. 胸部 CT 平扫示心包蛋壳样钙化（↑），右心房（RA）增大

心包增厚、钙化与上、下腔静脉情况，均可明确诊断。MRI 对本病与限制性心肌病的鉴别最有价值。

第八节　大血管病变

一、主动脉瘤

【临床与病理】

扩张的主动脉内径大于邻近正常管径的 1.5 倍以上者称主动脉瘤（aortic aneurysm）。按病理与组织结构分为真性与假性两类。真性动脉瘤由动脉壁的三层组织结构组成；假性动脉瘤为动脉壁破裂后由血肿与周围包绕的结缔组织构成。主动脉瘤按病因又可分为粥样硬化、感染、创伤、先天性、大动脉炎、梅毒、白塞病与马方综合征等。粥样硬化引起的主动脉瘤常发生在降主动脉，特别是腹主动脉；马方综合征的主动脉瘤常发生在升主动脉。主动脉瘤依形态可分为囊状、梭状和混合型等。

常见症状与体征为：疼痛、压迫症状如呼吸道压迫引起呼吸困难、气短、咳嗽、声音嘶哑等，体表搏动性膨凸，听诊可有杂音与震颤。严重者可发生主动脉瘤破裂，而导致失血性休克乃至死亡。

【影像学表现】

X 线：平片可见纵隔影增宽或局限性块影（与主动脉相连），透视下肿块有扩张性搏动；瘤壁常发生钙化，瘤体压迫或侵蚀周围器官（如气管、骨等）。腹主动脉瘤在 X 线平片上无法显示，有时可看到局部膨胀的动脉瘤壁的钙化。

血管造影检查：可直接显示瘤内状况。主要征象为：①主动脉显影时，瘤腔内有对比剂充盈，可观察其形状、大小等情况；②如瘤周有对比剂外渗，则为动脉瘤渗漏。

CT：平扫即可显示动脉瘤的大小、形态、部位、瘤壁钙化及瘤体与周围结构的关系。增强扫描能清楚显示附壁血栓、主动脉瘤渗漏或破入周围组织脏器等，MSCTA 可以重组出逼真的三维图像，并可显示主动脉瘤与分支血管的关系（图 5-8-1）。

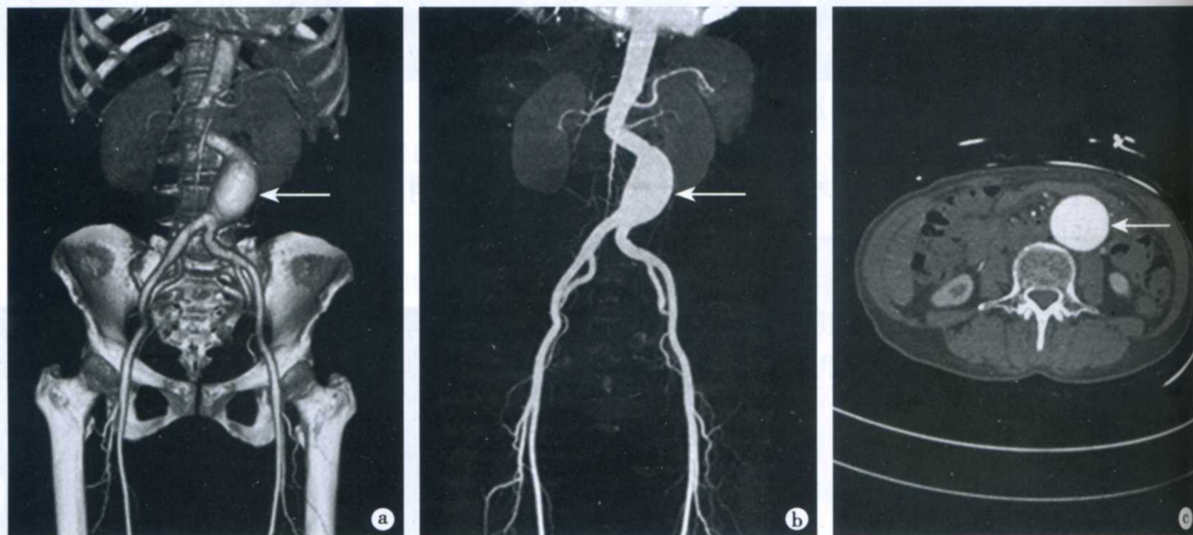


图 5-8-1　腹主动脉瘤（肾下型）（见彩插）

a. CTA VR 重组显示双肾动脉以远腹主动脉局限性囊状扩张（↑）、未累及双髂动脉，同时显示病变与周围脏器的解剖关系；b. CTA MIP 清晰显示腹主动脉瘤（↑），未见管壁钙化；c. CTA 横轴位清晰显示腹主动脉管腔扩张（↑），其内未见血栓

MRI：无需对比增强可显示主动脉内腔、管壁及其与周围组织结构的关系等及血流动态变化，通过 MRA 三维成像有利于显示主动脉瘤的形态、大小、类型、病变的范围、瘤壁、附壁血栓及瘤体与主动脉及其分支的关系。

【诊断与鉴别诊断】

CT、MRI 和血管造影均可直接显示胸(腹)主动脉瘤,诊断不难,有时还能够为确定病因提供依据。但应注意主动脉瘤内有无血栓、瘤体大小及增长速度,以了解动脉瘤破裂的危险性;还应注意主动脉重要血管分支与动脉瘤的关系及其血供情况,有无重要脏器功能受损;应测量主动脉瘤的内径与长度,描述是否累及髂总动脉及其分支,为治疗方案的确定提供依据。鉴别诊断主要与老年性主动脉迂曲、扩张相鉴别,后者为普遍性扩张且扩张程度相对较轻。

二、主动脉夹层

【临床与病理】

主动脉夹层(aortic dissection)过去曾称为夹层动脉瘤,为主动脉壁中膜血肿或出血,病因尚不清楚,主要因素为高血压,主动脉腔内的高压血流灌入中膜形成血肿,并使血肿在动脉壁内扩展延伸。多数在主动脉壁内可见二个破口,一为入口,一为出口,也可为多处破口,形成所谓双腔主动脉;少数没有破口,为主动脉壁内出血。

按 DeBakey 分型:Ⅰ型夹层广泛,破口在升主动脉;Ⅱ型局限于升主动脉,破口也在升主动脉;Ⅲ型局限或广泛,破口在降主动脉。目前多用 Stanford 分型,DeBakey Ⅰ、Ⅱ型为 Stanford A 型,Ⅲ型为 Stanford B 型,这种分型与外科结合更紧密。

临床表现,急性者有突发性剧烈胸痛(约占 90%),严重者可发生休克,夹层血肿累及或压迫主动脉主支时肢体血压、脉搏不对称,如血肿外漏可有杂音和心包填塞征。慢性者可无临床表现。若不及时治疗,80% 于发病后 6 周内死亡。

【影像学表现】

X 线:平片显示主动脉增宽,主动脉壁(内膜)钙化内移,心影增大。腹主动脉夹层 X 线平片无法显示。

血管造影检查:行胸主动脉造影可观察夹层范围和病变全貌,对比剂在真腔通过主动脉管壁内膜破口喷射、外溢或壁龛样突出。当对比剂进入假腔后,在真假腔之间可见线、条状透亮影,为撕脱的内膜片;有时见充盈缺损,为附壁血栓。约 30% 病例可见再破口,对比剂回入真腔。

CT:平扫可显示撕脱内膜片的钙化灶向主动脉腔内移位,增强检查可显示主动脉夹层的各种征象,如内膜片、真假腔(假腔常大于真腔)、假腔内血栓、累及分支血管及血液外渗、纵隔血肿、心包和胸腔积血等。行 MSCTA 三维重组,更有利于显示病变,多角度重组可以明确破口位置(图 5-8-2)。腹主动脉夹层常累及主要分支血管,如腹腔干、肠系膜上动脉、肾动脉等,影响相关脏器血供。

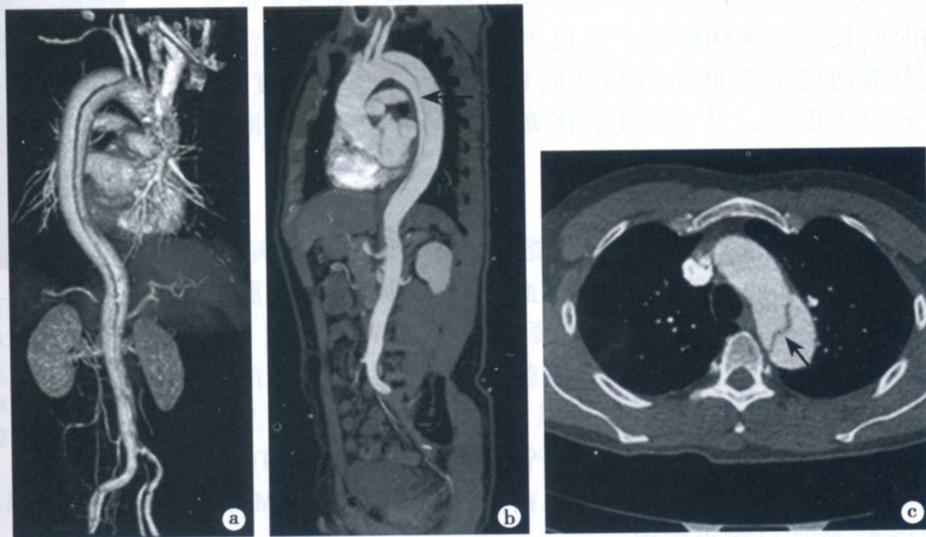


图 5-8-2 降主动脉夹层(Stanford B 型)(见彩插)

a,b. CTA VR 及 MIP 重组示降主动脉呈双腔改变,真腔较小、位于前方,假腔较大、位于后方,内膜破口(↑)位于左锁骨下动脉以远的主动脉峡部,在真假腔之间为撕脱的内膜片;c. CTA 轴位示胸主动脉呈双腔改变,撕脱的内膜片清晰可见(↑)

MRI:可观察夹层的解剖变化和血流动态,大视野、多体位直接成像,无需对比增强即可显示撕脱的内膜片及破口;对比增强 MRA 能清晰显示真、假腔及腔内血栓,并满足分型的诊断要求,但目前图像质量不如 CTA。

【诊断与鉴别诊断】

主动脉夹层诊断并不困难,有突发性撕裂样胸痛史应想到此病。增强 CT 或 MRI 在主动脉腔内见到撕脱的内膜片和真假腔,即可确诊。显示主动脉夹层的破口位置十分重要,这直接影响手术方案的制订。另外,还要注意主动脉重要血管分支与真假腔的关系、假腔内有无血栓形成、主动脉瓣或冠状动脉是否受累、心功能及有无胸腔或心包积液(积血)等。主动脉夹层需与主动脉扩张、主动脉瘤等鉴别,显示内膜片是鉴别诊断的依据。

三、周围血管病变

【临床与病理】

周围血管病变(peripheral vessels disease, PVD)是指主动脉分叉以远的周围血管的病变,尤指外周动脉的病变。在后者,以下肢动脉的粥样硬化引起的动脉狭窄最为常见,其他病变有血管炎、动脉瘤、动静脉畸形等。以下仅叙述下肢动脉粥样硬化导致的狭窄和闭塞。

临床表现可以无症状,也可以有间歇性跛行,少数有缺血性疼痛,极少数有溃疡或坏疽。常与糖尿病、高胆固醇血症等疾病有关。

【影像学表现】

X 线:平片检查没有诊断价值。

下肢血管造影检查:可显示受累血管管腔狭窄或闭塞,并明确病变的范围和程度,为介入手术做引导,还可评估介入手术的效果。

CT:平扫可见动脉壁的钙化,MSCTA 重组可见受累血管狭窄、闭塞,钙化斑块形成并显示病变的范围和程度(图 5-8-3)。下肢远端的动脉直径非常细小,对扫描技术要求高,同时需用高空间分辨力成像,从而获得更佳的诊断准确性。

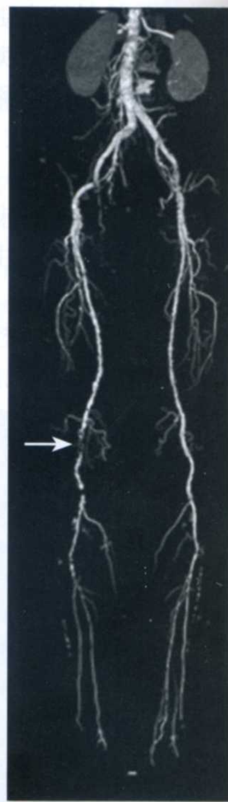


图 5-8-3 双下肢动脉硬化闭塞症 CTA(见彩插)
双下肢动脉多发狭窄、钙化斑块形成,右股浅动脉远端闭塞(↑)

MRI:方法主要有 2D TOF 法和 3D CE MRA 法两种。前者无需对比剂,但扫描时间长,图像伪影大,现已少用。后者经肘静脉注药后可快速、大范围地完成下肢血管病变的检查,由于成像速度快、空间分辨力高和对比度好,对下肢动脉闭塞性疾病有较高的诊断准确性。

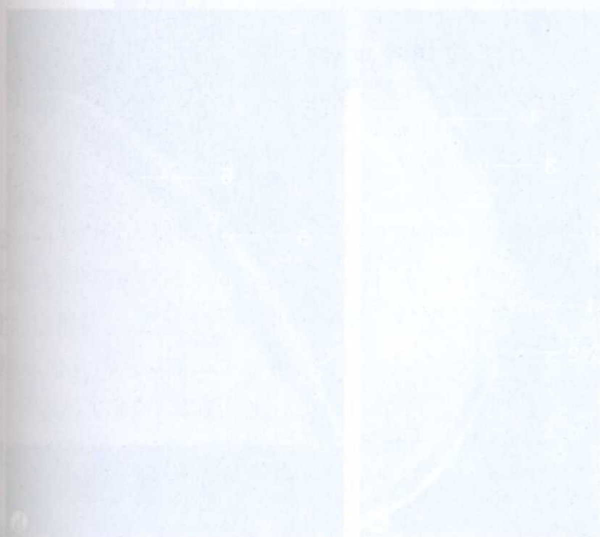
【诊断与鉴别诊断】

血管超声、CT、MRI 和 X 线血管造影均能直接显示周围血管病变,无论是动脉粥样硬化引起的血管狭窄,还是血管炎、动脉瘤、动静脉畸形均可显示。周围血管检查对设备和技术要求较高,应熟练掌握 CT、MRI 对比剂的使用剂量和延迟扫描时间,以获得高质量可供诊断的图像。血管超声对细小血管显示不佳;多层螺旋 CT 显示细小血管及血管壁钙化都很好,但钙化有时会影响血管狭窄程度的准确判断;3D CE MRA 显示血管好,不受钙化斑块干扰,但目前空间分辨力不如 MSCT;X 线血管造影是诊断"金标准",但属有创检查,临床已较少应用。

(首都医科大学附属北京安贞医院戴沁怡参加了本章的编写工作,特此表示感谢)

参考文献

1. 刘玉清.心血管病影像诊断学.安徽科技出版社.辽宁科技出版社,2000
2. 张兆琪.心血管疾病 64 排 CT 诊断学.北京:人民卫生出版社,2008
3. 张兆琪.心血管疾病磁共振成像.北京:人民卫生出版社,2007
4. Di Tanna GL, Berti E, Stivanello E, et al. Informative value of clinical research on multislice computed tomography in the diagnosis of coronary artery disease: A systematic review. Int J Cardiol, 2008, 28; 130(3): 386-404



第六章

乳　腺

刘佩芳　白人驹

乳腺疾病是妇女常见病、多发病，其中半数以上为乳腺肿瘤。乳腺影像学检查技术包括乳腺 X 线摄影（mammography）、超声、MRI 和 CT 等。乳腺影像学检查的目的在于：检出病变并对其进行诊断及鉴别诊断；对乳腺癌进行分期；治疗后随诊；间接评估肿瘤生物学行为及其预后。对此，不同影像检查技术有着不同的价值，其中临床应用最广、也是最主要的是乳腺 X 线摄影和超声，MRI 为继两者之后的重要补充检查技术，而 CT 检查则较少应用。

第一节　正常影像学表现

一、正常 X 线表现

1. 乳头（nipple）和乳晕（areola）　乳头位于锥形乳腺的顶端和乳晕的中央，密度较高，大小不一，但一般两侧等大。乳晕呈盘状，位于乳头周围，乳晕区皮肤厚度为 1～5mm，较其他部位的皮肤稍厚（图 6-1-1）。

2. 皮肤、皮下脂肪和悬吊韧带（suspensory ligament or Cooper's ligament）

（1）皮肤：皮肤呈线样影，厚度均一，但在乳房下后方胸壁反褶处的皮肤略厚。皮肤的厚度因人而异，为 0.5～3mm（图 6-1-1）。

（2）皮下脂肪：皮下脂肪介于皮肤与浅筋膜浅层之间，厚度为 5～25mm，X 线表现为脂肪密度的透亮带，其内交错、纤细而密度较淡的线样影为纤维间隔、血管及悬吊韧带（图 6-1-1）。皮下脂肪层厚度随个体年龄及胖瘦不同而异：年轻致密型乳腺此层较薄；肥胖者乳腺此层较厚；脂肪型乳腺的皮下脂肪与乳腺内脂肪组织影混为一体。

（3）悬吊韧带：悬吊韧带对乳房起支持和固定作用。悬吊韧带的表现因发育而异：发育差者可不显示或仅显示为皮下脂肪层内纤细的线状影（图 6-1-1），前端指向乳头方

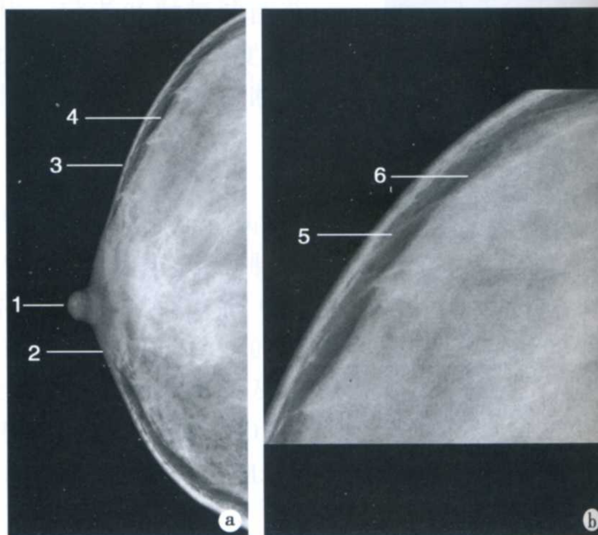


图 6-1-1　乳头、乳晕、皮肤、皮下脂肪、悬吊韧带、浅筋膜浅层 X 线表现

1. 乳头；2. 乳晕；3. 皮肤；4. 皮下脂肪；5. 悬吊韧带；6. 浅筋膜浅层

向;发育良好的悬吊韧带则表现为狭长的三角形影,其基底位于浅筋膜的浅层,尖端指向乳头方向。

3. 浅筋膜浅层(superficial layer of superficial fascia)　组织学上,乳腺组织被包裹在浅筋膜浅层和深层之间。X 线上浅筋膜浅层表现为皮下脂肪层与腺体组织间的一连续而纤细的线样影(图 6-1-1),线样影有时呈锯齿状,齿尖部即为悬吊韧带附着处。

4. 腺体组织(glandular tissue)和乳导管

(1) 腺体组织:X 线上的所谓腺体影像是由许多小叶及其周围纤维组织间质融合而成的片状致密影,边缘多较模糊。腺体组织的 X 线表现随年龄增长变化较大:年轻女性或中年未育者,因腺体及结缔组织较丰富,脂肪组织较少,X 线表现为整个乳腺呈致密影,称为致密型乳腺(图 6-1-2);中年女性随着年龄增加,腺体组织逐渐萎缩,脂肪组织增加,X 线表现为散在片状致密影,其间可见散在的脂肪透亮区,称为中间混合型乳腺;生育后的老年女性,整个乳腺大部或几乎全部由脂肪组织、乳导管、残留的结缔组织及血管构成,X 线上较为透亮,称为脂肪型乳腺(图 6-1-3)。

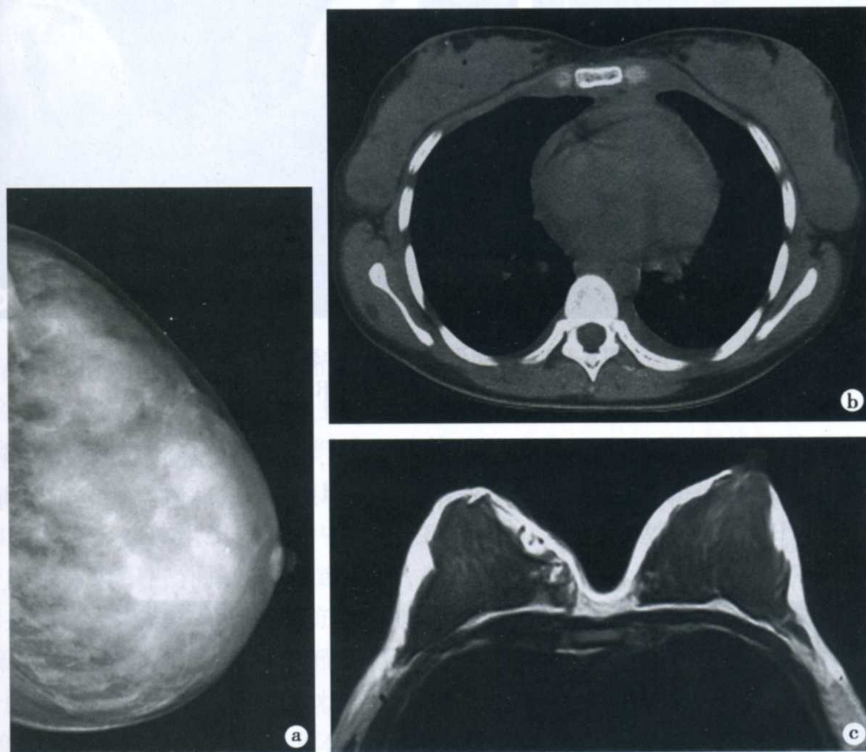


图 6-1-2　致密型乳腺影像学表现
a. X 线平片;b. CT;c. MRI

(2) 乳导管:正常人有 15～20 支乳导管,开口于乳头,呈放射状向乳腺深部走行,并逐渐分支,最后终止于腺泡。X 线平片上可显示大导管,起自乳头下方,呈线样放射状向乳腺深部走行,但也可表现为均匀密度的扇形影而无法辨认各支导管。X 线片上乳导管表现的线样影同纤维组织构成的线样影难以鉴别,可统称为乳腺小梁(mammary trabeculae)。乳腺导管造影能清楚显示大导管及其分支导管。

5. 乳腺后脂肪　乳腺后脂肪位于乳腺浅筋膜深层与胸大肌筋膜之间,与胸壁平行,X 线上表现为线样透亮影,厚度 0.5～2mm,向上可达腋部。在 X 线上,乳腺后脂肪线显示率较低。

6. 血管　乳腺内静脉的粗细因人而异,一般两侧大致等粗。未婚妇女静脉多较细小;生育及哺乳后静脉增粗。乳腺内动脉在致密型乳腺多不易显示;在脂肪型乳腺有时可见迂曲走行的动脉影。动脉壁钙化时,呈双轨或柱状表现(图 6-1-4)。

7. 淋巴结　乳腺内淋巴结(intramammary lymph node)一般不显示,偶尔可见圆形结节影,直径多小于 1cm。X 线上常见的淋巴结多位于腋前或腋窝软组织内,根据其与 X 线投照的关系可呈圆、椭圆或蚕豆状

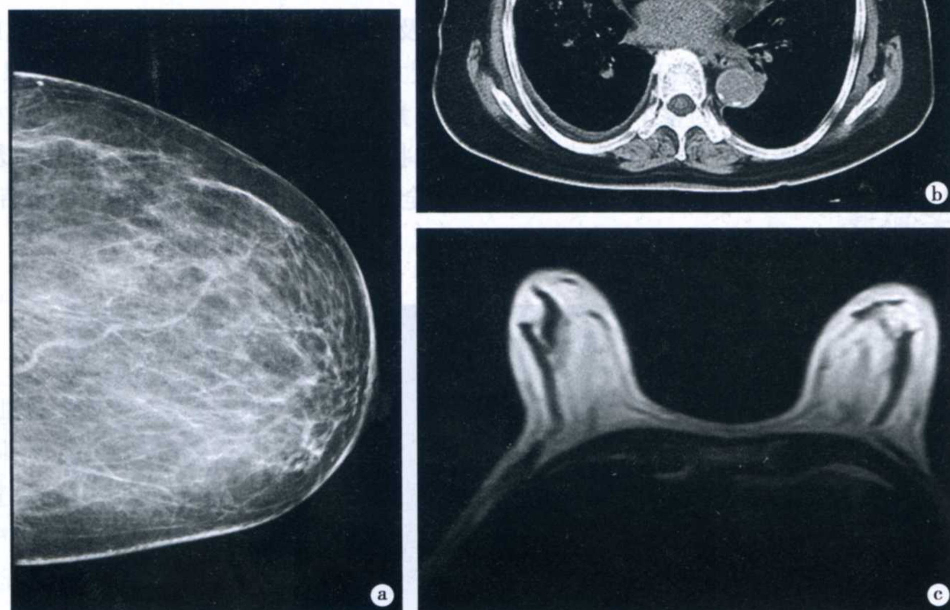


图 6-1-3　脂肪型乳腺影像学表现
a. X 线平片；b. CT；c. MRI

的环形或半环形影，边缘光滑。淋巴结的一侧凹陷称为"门"部，表现为低密度区，此处有较疏松的结缔组织，血管、神经和淋巴管由此进出淋巴结。正常淋巴结大小差异较大，当淋巴结内含有大量脂肪即脂肪化时可达数厘米（图 6-1-5）。

图 6-1-4　乳腺内动脉壁钙化（↑）X 线表现

图 6-1-5　腋下淋巴结 X 线表现
淋巴结（↑）呈椭圆状半环形影，可见低密度淋巴结"门"

由于正常乳腺的 X 线表现个体差异很大，目前尚无统一的分型标准。国内外许多学者对正常乳腺均进行过分型，并试图探索乳腺类型与发生乳腺癌危险的关系。美国放射学会（American College of Radiology，ACR）制定的乳腺影像报告和数据系统（Breast Imaging Reporting and Data System，BI-RADS）将乳腺分

为4型：脂肪型（乳腺内几乎全部为脂肪组织，腺体组织<25%）（图6-1-3）、少量腺体型（乳腺内散在腺体组织，占25%~50%）、多量腺体型（乳腺呈不均匀致密表现，腺体组织>50%~75%）、致密型（乳腺组织非常致密，腺体组织>75%）（图6-1-2）。这种分型的主要意义在于说明X线对不同乳腺类型中病变检出的敏感性不同，对发生在脂肪型乳腺中病变的检出率很高，而对发生在致密型乳腺中病变的检出率则有所降低，临床医师了解这一点很重要。

二、正常CT表现

正常乳腺的CT平扫表现与乳腺X线表现类似，但CT的密度分辨力较高，可通过调节窗宽和窗位，观察不同密度的组织结构，清晰显示乳头、皮肤、皮下脂肪及悬吊韧带等，这些结构的CT表现与X线片类似。经兴趣区（region of interest，ROI）CT值测量可精确测得不同组织的CT值。增强检查则可观察乳腺的血供情况。

1. 脂肪组织　乳腺脂肪组织在CT上清晰可辨，呈低密度，CT值在-110~-80HU之间。在CT上，乳腺后脂肪间隙的显示明显优于X线片。

2. 腺体组织和乳导管　腺体组织在CT上表现为片状致密影，其内可见或多或少的斑点状透亮的脂肪岛。腺体的CT值随年龄和生理变化而不同，为10~30HU。乳腺实质类型不同，CT表现亦有所差异：致密型乳腺（图6-1-2）呈一致性致密影，缺乏层次对比；脂肪型乳腺（图6-1-3）密度较低，层次及对比较为清晰；而中间混合型表现则介于脂肪型与致密型之间。增强CT检查，正常腺体显示轻度强化，强化后CT值增加10~20HU。大导管在CT上表现为自乳头下呈扇形的致密影，多难以辨认出各支乳导管影。

三、正常MRI表现

乳腺MRI表现因所用脉冲序列不同而有所差别。

1. 脂肪组织　通常在T_1WI及T_2WI上均呈高信号，在脂肪抑制序列上呈低信号，增强后几乎无强化。

2. 腺体组织和乳导管　在T_1WI上，纤维和腺体组织通常不能区分，纤维腺体组织表现为较低或中等信号，与肌肉组织大致呈等信号。在T_2WI上，腺体组织表现为中等信号（高于肌肉，低于液体和脂肪）。在T_2WI脂肪抑制序列上腺体组织表现为中等或较高信号。乳腺类型不同，MRI表现亦有所差异：致密型乳腺（图6-1-2）的腺体组织占乳腺的大部或全部，在T_1WI表现为低或中等信号，在T_2WI上表现为中等或较高信号，周围是高信号的脂肪组织；脂肪型乳腺（图6-1-3）主要由高信号的脂肪组织构成，残留的部分索条状乳腺小梁在T_1WI和T_2WI上均表现为低或中等信号；中间混合型乳腺的表现介乎脂肪型与致密型之间，在高信号的脂肪组织中夹杂有斑片状的中等信号腺体组织。动态增强T_1WI扫描时，正常乳腺实质通常表现为轻度、渐进性强化且增加幅度不超过增强前信号强度的1/3，如在经期或经前期也可呈中度甚至重度强化表现。乳导管最终汇集于乳头，以矢状位观察最清晰。

3. 皮肤和乳头　增强后乳腺皮肤可呈程度不一渐进性强化，皮肤厚度大致均匀。乳头亦呈轻至中等程度渐进性强化，双侧大致对称。

第二节　异常影像学表现

一、异常X线表现

1. 肿块　肿块可见于良性（图6-2-1）及恶性病变（图6-2-2）。对于肿块的分析应包括以下几方面：

(1) 形状：肿块的形状可分为圆形、卵圆形、分叶状及不规则形，按此顺序，良性病变的可能性依次递减，而癌的可能性依次递增。

(2) 边缘：边缘特征可以是边界清晰、模糊、小分叶及毛刺。肿块边缘清晰、锐利、光滑者多属良性病变；而轻微分叶、边缘模糊及毛刺多为恶性征象，但表现为边缘模糊时需注意是否系与正常组织重叠所致，此时行局部压迫点片有助于明确判断。

（3）密度：肿块与周围或对侧相同体积的正常乳腺组织密度比较，分为高密度、等密度、低密度和含脂肪密度。一般良性病变呈等密度或低密度；而恶性病变密度多较高，但极少数乳腺癌亦可呈低密度。含脂肪密度肿块仅见于良性病变，如错构瘤、脂肪瘤和脂性囊肿等。

（4）大小：肿物大小对良、恶性的鉴别并无意义，但当临床检查测量的肿块明显大于X线所示时，则恶性可能性较大，这是因为临床测量时常将肿块周围的浸润、纤维组织增生、肿瘤周围的水肿以及皮肤组织等都包含在肿物大小内。X线和临床上测量肿块大小的差异程度取决于肿块边缘特征，通常肿块边缘有明显毛刺或浸润时差异较大，而肿块边缘光滑锐利者相差较少。

图6-2-1　乳腺良性肿块（纤维腺瘤）X线表现
肿块（↑）轮廓清晰，边缘光滑，密度均匀并近似于腺体密度

图6-2-2　乳腺恶性肿块（乳腺癌）伴恶性钙化X线表现
肿块（↑）部分边缘不清，密度较高，肿块内可见细小砂粒状钙化（左上角局部放大图显示钙化更清晰），局部皮下脂肪层混浊，皮肤增厚

2. 钙化　乳腺良、恶性病变均可出现钙化。通常，良性钙化多较粗大，形态可呈颗粒状、爆米花样、粗杆状、蛋壳状、新月形或环形（图6-2-3,4），密度较高，分布比较分散；而恶性钙化形态多呈细小砂粒状、线样或线样分支状，大小不等，浓淡不一，常密集成簇或呈线性走行及段性分布（图6-2-2,5）。钙化可单独

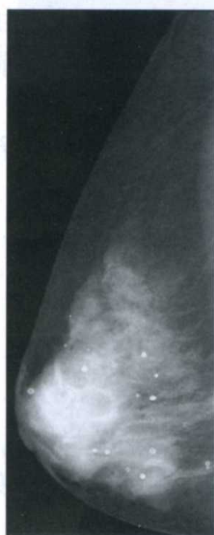


图6-2-3　乳腺良性钙化X线表现
乳腺内多发、大小不等、粗颗粒状钙化，密度较高，部分呈环形

图6-2-4　乳腺良性钙化（退化型纤维腺瘤）X线表现
肿块（↑）轮廓清晰，边缘光滑，肿块内可见爆米花样钙化

存在(图 6-2-5)，也可位于肿块内(图 6-2-2)。钙化的大小、形态和分布是鉴别乳腺良、恶性病变的重要依据。对于大多数临床隐性乳腺癌而言，X 线上多依据钙化而做出诊断。

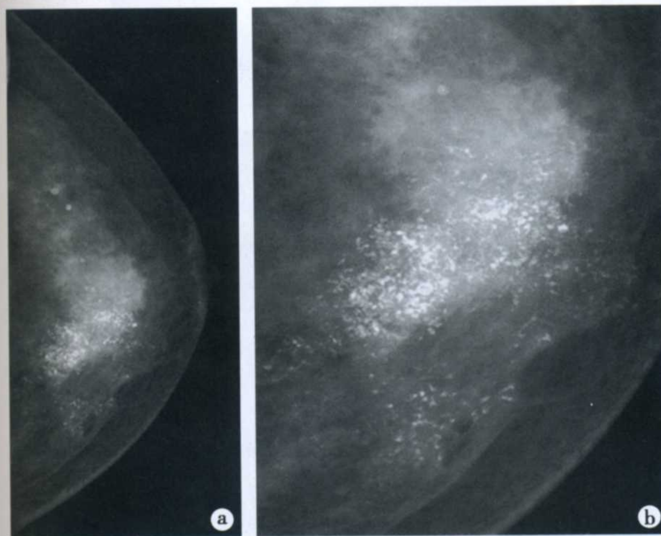


图 6-2-5　乳腺恶性钙化(乳腺癌)X 线表现
a. 左乳 X 线头尾位；b. 局部放大片。乳腺内多发细小的多形性和线样钙化，大小不等，浓淡不一，呈段性分布

依据美国放射学会提出的 BI-RADS 标准，将乳腺钙化表现类型分为典型良性，中间性和高度可疑恶性三类。

3. 结构扭曲(architectural distortion)　乳腺实质与脂肪间界面发生扭曲、变形、紊乱，但无明显肿块。其可见于乳腺癌，也可见于良性病变，如慢性炎症、脂肪坏死、手术后瘢痕、放疗后改变等，应注意鉴别。此征象易与乳腺内正常的重叠纤维结构相混淆，需在两个投照方位上均显示时方能判定。对于结构扭曲，如能除外手术后及放疗后改变，应建议活检以除外乳腺癌。

4. 局限性不对称致密(focal asymmetrical density)　与以前 X 线片比较，发现一新出现的局限致密区或两侧乳腺对比有不对称局限致密区，特别是当致密区呈进行性密度增高或扩大时，应考虑浸润性癌的可能，需行活检。

5. 导管征(ductal sign)　表现为乳头下一或数支乳导管增粗、密度增高、边缘粗糙。其可见于乳腺恶性病变(图 6-2-6)，但非特异性，也可出现在部分良性病变中。

6. 晕圈征(halo sign)　表现为肿块周围一薄的环状透亮带，有时仅显示一部分，为肿块推压周围脂肪组织形成(图 6-2-7)。常见于良性病变，如囊肿性病变或纤维腺瘤，但有时也可见于恶性肿瘤。

7. 皮肤增厚、凹陷　多见于恶性肿瘤(图 6-2-8)，由于肿瘤经浅筋膜浅层及皮下脂肪层而直接侵犯皮肤，或由于血供增加、静脉淤血及淋巴回流障碍等原因造成皮肤增厚。增厚的皮肤可向肿瘤方向回缩，即

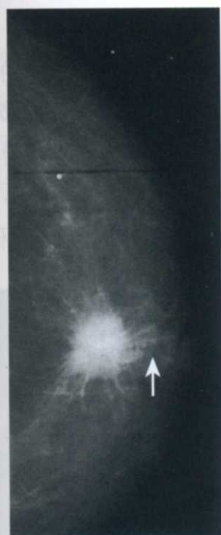


图 6-2-6　导管征(乳腺癌)X 线表现
高密度肿块，形状不规则，边缘毛刺，导管征阳性(↑)

图 6-2-7　晕圈征(↑)X 线表现

图 6-2-8　乳腺结构扭曲、皮肤增厚(乳腺癌)X 线表现
乳腺结构扭曲，且其内多发细小钙化，乳晕区及邻近皮肤增厚，皮下脂肪层混浊，乳头凹陷

酒窝征(dimpling sign)(图 6-2-9),但也可为手术后瘢痕。

8. 乳头回缩(nipple retraction) 乳头后方的癌瘤与乳头间有浸润时,可导致乳头回缩、内陷,即漏斗征(funnel sign)(图 6-2-10),但也可见于先天性乳头发育不良。判断乳头是否有内陷,必须是标准的头尾位或侧位片,即乳头应处于切线位。

9. 血供增多 表现为在乳腺内出现增多、增粗、迂曲的异常血管影,多见于恶性肿瘤(图 6-2-11)。

图 6-2-9 酒窝征(乳腺癌)X 线表现
乳腺外侧皮肤增厚、凹陷,呈酒窝征(↑)

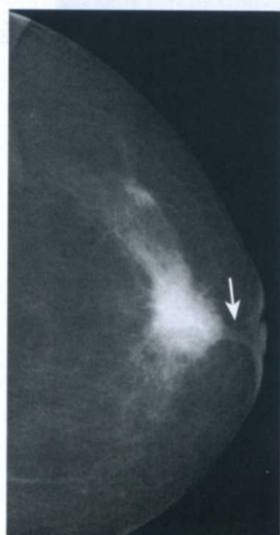


图 6-2-10 漏斗征(乳腺癌)X 线表现
高密度肿块,形状不规则,边缘毛刺、浸润,漏斗征阳性(↑)

图 6-2-11 乳腺癌血供增多 X 线表现
边缘毛刺肿块,周围可见粗大、迂曲血管影(↑)

10. 腋下淋巴结肿大 病理性淋巴结一般呈圆形或不规则形,外形膨隆,边界模糊或毛刺,密度增高,淋巴结门的低密度脂肪结构消失、实变。淋巴结肿大可为癌瘤转移所致,也可为炎症所致。

11. 乳腺导管改变 乳腺导管造影可显示乳导管异常改变,包括导管扩张、截断、充盈缺损、受压移位、走行僵直、破坏、分支减少及排列紊乱等。

二、异常 CT 表现

1. 肿块 CT 可清晰显示良、恶性肿块的特征,表现与 X 线相同(图 6-2-12,13)。此外,CT 的密度分辨力高于 X 线摄影,可以发现较小的病变;根据 CT 值测量还可对囊肿、肿块内的脂肪以及出血、坏死进行判断。增强 CT 检查良性肿块呈中等程度强化,强化后 CT 值常增高 30 ~ 40HU;恶性肿块多有明显强化,CT 值常增高 50HU 以上。

2. 钙化 乳腺良、恶性病变钙化的 CT 表现与 X 线相同,但对于十分细微钙化灶的显示,CT 不如 X 线

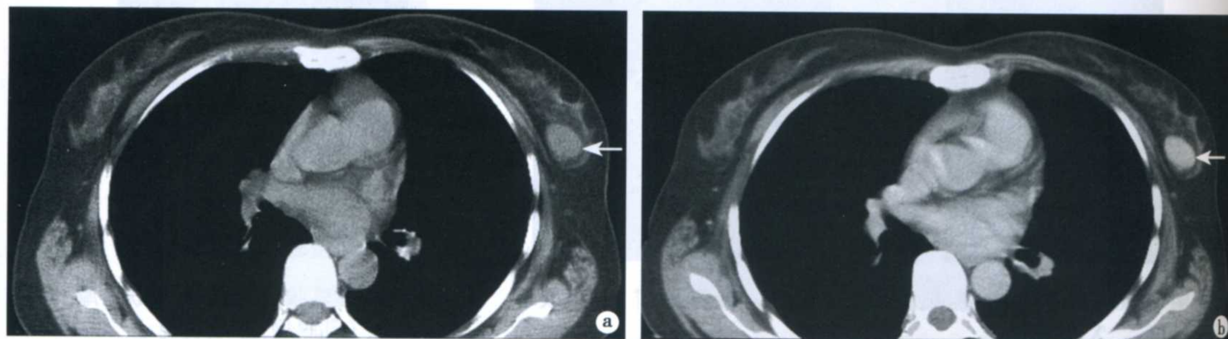


图 6-2-12 左乳腺良性肿块(纤维腺瘤)CT 表现
a. CT 平扫;b. CT 增强扫描。左乳腺外侧肿块(↑)边缘整齐,轮廓清晰,密度均匀,增强后呈中等程度强化

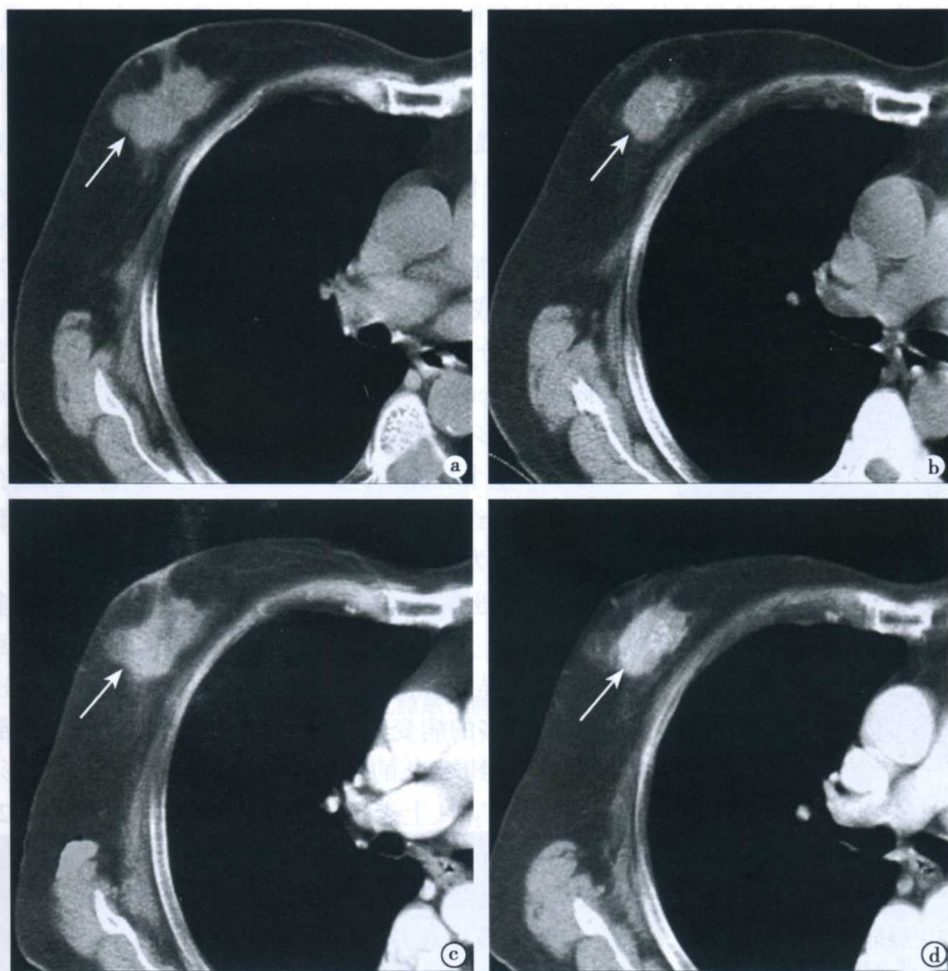


图 6-2-13　右乳腺恶性肿块（乳腺癌）CT 表现
a,b. CT 平扫；c, d. CT 增强扫描。右乳不规则形肿块（↑），其中可见细小钙化，漏斗征阳性，增强后肿块呈较明显强化

摄影。

3. 乳头内陷及局部皮肤增厚、回缩　当乳腺癌对乳头或表面皮肤有浸润时，可导致乳头内陷或局部皮肤增厚，密度增高，并向肿瘤方向回缩。

4. 乳腺后间隙消失及淋巴结肿大　恶性肿瘤侵及胸壁肌肉时，乳腺后低密度脂肪间隙消失。有淋巴结转移时，在腋窝部及胸骨后可见肿大的淋巴结。

三、异常 MRI 表现

通常，MRI 对乳腺病变的分析应包括形态学表现、信号强度和内部结构（internal architecture），尤其是动态增强后强化分布方式和血流动力学表现特征，如增强后早期强化率（early phase enhancement rate）和时间-信号强度曲线（time-signal intensity curve）类型等。如行 MRI 扩散加权成像和 ^{1}H-MRS 检查，还可对乳腺病变的表观扩散系数（ADC）值和总胆碱化合物（Cho）进行测量和分析。

1. 形态学表现　通常乳腺 MRI 平扫 T_1WI 有利于观察乳腺脂肪和腺体的解剖分布情况，而 T_2WI 能较好的识别液体成分如囊肿和扩张的导管。但单纯乳腺常规 T_1WI 和 T_2WI 平扫检查除能对囊性病变及其与实性病变鉴别做出可靠诊断外，在病变检出及定性诊断方面与 X 线检查相比并无显著优势，故应常规行 MRI 增强检查。依据美国放射学会提出的 BI-RADS-MRI 标准，乳腺异常强化被定义为其信号强度高于正常乳腺实质。对异常强化病变的形态学观察和分析应在高分辨动态增强早期时相，以避免由于病变内对比剂廓清或周围乳腺组织的渐进性强化影响其观察。乳腺异常强化表现可概括为灶性、肿块和非肿块性病变。

（1）灶性强化：为小斑点状强化灶，难以描述其形态和边缘特征，无明确的占位效应，通常小于5mm。灶性强化也可为多发，呈斑点状散布于乳腺正常腺体或脂肪内，多为偶然发现的强化灶。灶性强化可为腺体组织灶性增生性改变，如两侧呈对称性表现则提示为良性或与激素水平有关。

（2）肿块性强化：为具有三维立体结构的异常强化的占位性病变。对于表现为肿块性病变的形态学分析，与乳腺X线检查相似，形态学提示恶性的表现包括形态不规则，呈星芒状或蟹足样，边缘不清或呈毛刺样；反之，形态规则、边缘清晰则多提示为良性。但小的病变和少数病变可有不典型表现。

（3）非肿块性强化：如增强后既非表现为灶性强化又非肿块性强化，则称为非肿块性强化病变。其中导管强化（指向乳头方向的线样强化，可有分支）或段性强化（呈三角形或锥形强化，尖端指向乳头，与导管或其分支走行一致）多提示恶性病变，特别是导管原位癌（ductal carcinoma in situ，DCIS）。区域性（非导管走行的较大范围强化）、多发区域性（两个或两个以上的区域性强化）或弥漫性（遍布于整个乳腺的广泛散在的强化）强化多出现在绝经前妇女（表现随月经周期不同而不同）和绝经后应用激素替代治疗的女性，多提示为良性增生性改变。

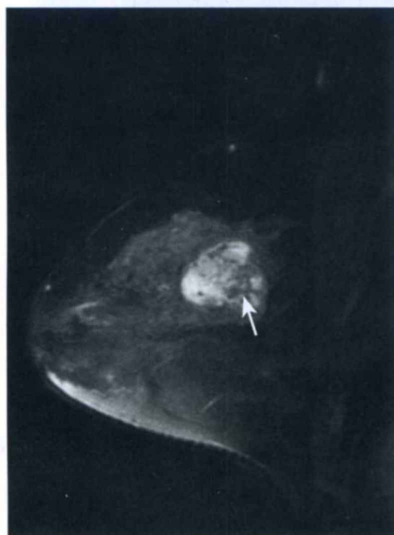


图 6-2-14　乳腺纤维腺瘤内部低信号分隔 MRI 表现

平扫 T_2WI 显示肿块呈不均匀高信号，其中可见低信号分隔（↑），外形分叶

2. 信号强度及内部结构　平扫 T_1WI 上病变多呈低或中等信号；T_2WI 上病变信号强度则依据其细胞、胶原纤维成分及含水量不同而异，通常胶原纤维成分含量多的病变信号强度低，细胞及含水量多的病变信号强度高。一般良性病变内部信号强度多较均匀，但约64%的纤维腺瘤内可有由胶原纤维形成的分隔，这种分隔在 T_2WI 上表现为低或中等信号强度（图 6-2-14）；恶性病变内部可有液化、坏死、囊性变或纤维化，甚至出血，可表现为高、中、低混杂信号。动态增强检查，良性病变的强化多均匀一致或呈弥漫性斑片样强化，表现为肿块型的良性病变强化方式多由中心向外围扩散，呈离心样强化（图 6-2-15）；而表现为肿块型的恶性病变强化多不均匀或呈边缘强化（图 6-2-16），强化方式多由边缘环状强化向中心渗透，呈向心样强化，而表现为非肿块型的恶性病变，多呈导管或段性强化，特别是导管原位癌（图 6-2-17）。

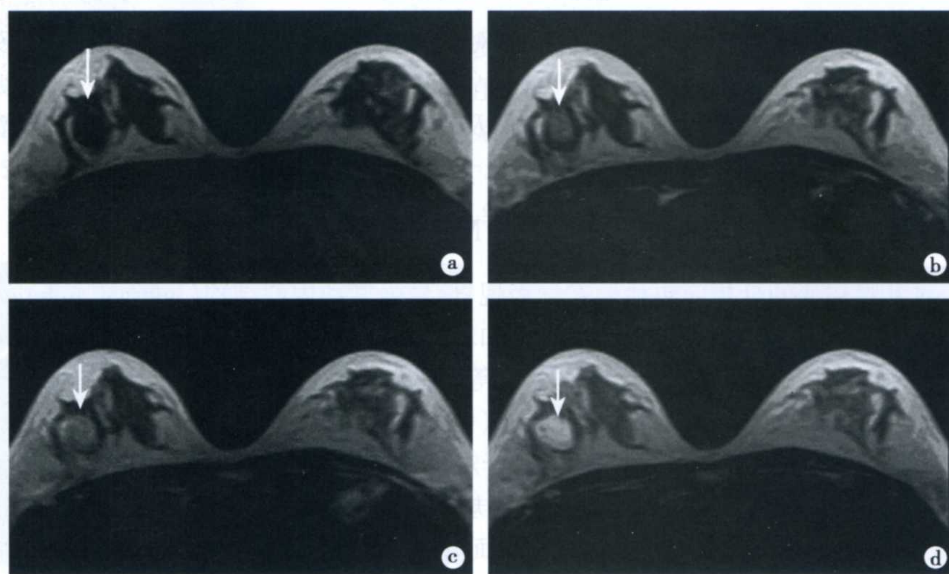


图 6-2-15　右乳腺良性肿块（纤维腺瘤）MRI 表现

a. MRI 平扫；b，c，d. MRI 增强后 1.5、3、7.5 分钟。动态增强检查显示病变（↑）轮廓清晰，信号强度随增强时间呈渐进性强化，强化方式由中心向外围扩散，呈离心样强化，边缘整齐

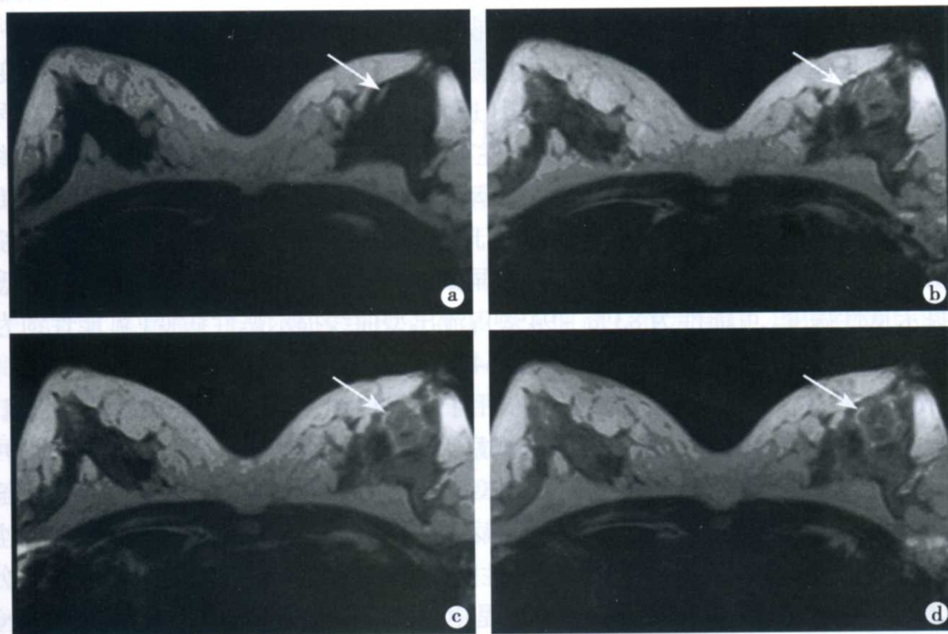


图 6-2-16 左乳腺恶性肿块(乳腺癌)MRI 表现

a. MRI 平扫;b、c、d. MRI 增强后 1.5、3、7.5 分钟。动态增强检查显示病变(↑)形态不规则,呈不均匀强化,且边缘强化较明显

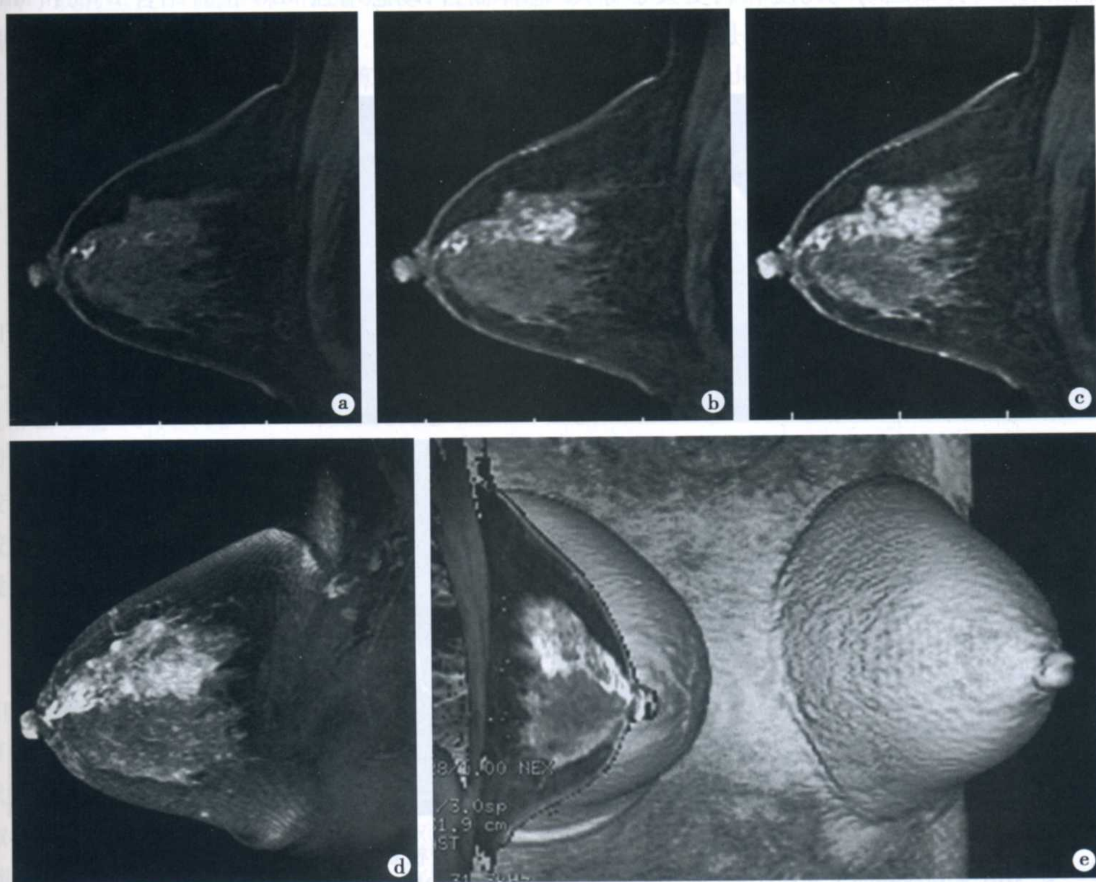


图 6-2-17 右乳腺导管原位癌 MRI 表现(见彩插)

a. MRI 平扫;b、c. MRI 动态增强后 1 分钟、8 分钟;d. MIP 图;e. VR 图。显示右乳中上方段性分布异常强化,尖端指向乳头

3. 动态增强后血流动力学表现　包括评价增强后病变的早期强化率和时间-信号强度曲线类型等。关于早期强化率，因所用设备型号和使用序列的不同，所得到的数值亦不同，因而缺乏统一的定量标准。动态增强曲线描述的是注入对比剂后病变信号强度随时间变化的特征。对于异常强化病变时间-信号强度曲线的描述包括两个阶段：第一阶段为早期时相（通常指注射对比剂后2分钟内），其信号强度分为缓慢、中等或快速增加；第二阶段为延迟时相（通常指注射对比剂2分钟以后），其变化决定曲线形态。通常动态增强曲线分为三型：①渐增型（也称渐进型）：在动态观察时间（一般为注药后1～8或10分钟）内，病变信号强度表现为缓慢持续增加；②平台型：注药后于动态增强早期时相信号强度达到最高峰，在延迟时相信号强度无明显变化；③流出型：病变于动态增强早期时相信号强度达到最高峰，其后减低。一般而言，渐进型曲线多提示良性病变（可能性为83%～94%）；流出型曲线提示恶性病变（可能性约为87%）；平台型曲线可为恶性也可为良性病变（恶性可能性约为64%）。

4. MRI扩散及波谱成像　DWI和MRS已初步用于乳腺检查，这就为磁共振鉴别乳腺良、恶性病变提供了另外有价值的检查方法。DWI是目前唯一能观察活体水分子微观运动的成像方法，其可通过各组织成分中水分子运动及其变化，从分子水平上反映人体组织的空间组成信息及其病理生理状态下的改变，因此能够检测出与组织内水分子运动受限有关的早期病变，并有助于良、恶性病变的鉴别。通常恶性肿瘤在DWI上呈高信号（图6-2-18），ADC值降低，乳腺良性病变ADC值较高。值得注意的是，部分良性乳腺病变于DWI上呈高信号，但所测得的ADC值较高，这是由于T_2透射效应（T_2 shine through effect）所致，而并非扩散能力降低。DWI成像检查时间短，但其空间分辨力和图像质量不如增强检查。MRS是检测活体内代谢和生化信息的一种无创伤性技术，能显示良、恶性肿瘤之间的代谢物差异。在^{1}H-MRS上大多数乳腺癌可出现胆碱（Cho）峰（图6-2-18），仅有少数良性病变显示胆碱峰。但目前^{1}H-MRS成像技术仍受到诸多因素的制约和影响（如磁场均匀度和病变大小等）。总体而言，动态增强MRI检查结合DWI和MRS，可明显提高乳腺病变的诊断准确性，尤其是良恶性病变的鉴别。

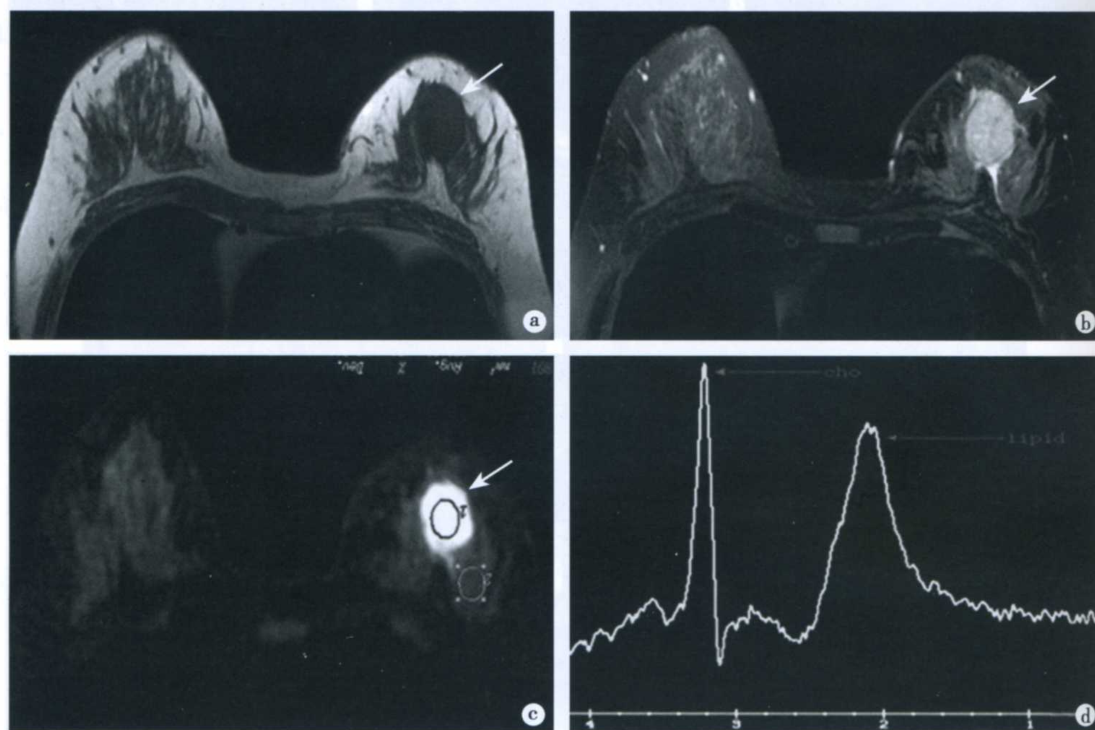


图6-2-18　乳腺MRI平扫、DWI和MRS检查（左侧乳腺癌）

a. MRI平扫横断面T_1WI，显示左乳内低信号肿块（↑）；b. MRI平扫横断面脂肪抑制T_2WI，肿块呈较高信号（↑）；c. DWI检查，肿块呈明显高信号（↑）；d. MRS检查，可见明显增高的Cho峰

第三节　不同成像技术的临床应用

一、X 线的应用价值和限度

乳腺X线摄影检查主要用于乳腺疾病的普查和乳腺癌的早期发现和早期诊断。乳腺导管造影主要适用于有乳头溢液的患者。乳腺X线检查操作简单,比较经济,诊断也较准确。熟练掌握正确的投照技术和诊断技能,X线检查能够对乳腺癌做出早期诊断,已成为乳腺疾病诊断首选的影像学检查方法,并被用于40岁以上妇女乳腺筛查。但乳腺X线检查在某些方面尚存在局限性,即使在最佳的摄影和诊断条件下,仍有5%~15%乳腺癌因各种原因而呈假阴性。乳腺X线检查的另一较大限度是关于良、恶性病变的鉴别,由于乳腺影像特征的多变性,乳腺疾病的X线诊断仍有较高的假阳性率,在美国依据X线筛查而建议活检的妇女中只有25%~29%为乳腺癌。尽管如此,乳腺X线检查至今仍是诊断乳腺疾病最基本的影像学检查方法。乳腺病变的检出和诊断是依靠病变与正常乳腺组织之间密度差及病变形态学表现,乳腺病变和其他系统病变相同,也存在同病异影和异病同影的诊断难题,因而诊断时必须了解乳腺各种疾病影像学表现的病理基础,并应与临床资料相结合。

近年来全数字化乳腺X线设备在临床中得以应用,全数字化乳腺X线设备具有钼/铑双靶球管、自动曝片剂量调整技术、数字化平板技术等特点。其主要优势在于:可根据乳房的大小、压迫的厚度及腺体的致密程度自动调节X线的剂量,解决了传统乳腺X线机对致密型乳腺X线穿透不足的缺点;可进行图像后处理,根据具体情况调节对比度,对局部感兴趣区进行放大观察等;减少因技术不当、图像不满意或需局部放大而导致的重复X线摄片,有助于减少乳腺的X线辐射量;可传输数据,同PACS联网,用于远程会诊;数据可储存,减少存放胶片的空间。

随着计算机技术的飞速发展,计算机辅助检测(computer-aided detection, CAD)系统已被越来越广泛地应用于影像诊断领域。乳腺CAD是输入X线图像数字化后的数据或直接数字乳腺摄影的数据,然后利用专门的计算机算法分析图像并对各种异常征象予以标记,再由专科医师复阅,以期提高对微小病变特别是微小钙化的检出能力。

二、CT 的应用价值和限度

CT检查乳腺的原理和X线摄影相仿,取决于病变对X线的吸收量,但CT的密度分辨力高,可清晰显示乳腺的解剖结构,对观察致密型乳腺内的病灶、发现胸壁异常改变、检出乳腺腋尾部病变以及腋窝和内乳淋巴结肿大等要优于X线检查。此外,CT对乳腺病变不仅可做形态学观察,还可通过增强检查评估病变的血供情况。但CT平扫对鉴别囊、实性病变的准确性不及超声;CT对显示微小钙化特别是数目较少的钙化不及乳腺X线检查;对良、恶性病变的鉴别诊断也无特殊价值。此外,由于乳腺组织对射线较敏感,而CT检查的射线剂量明显高于X线摄影,检查费用亦较高,因此,不宜作为乳腺的常规检查手段。

三、MRI 的应用价值和限度

MRI检查因其成像特点和优势,已成为继乳腺X线及超声检查后的重要补充方法。乳腺MRI检查具有以下优势:软组织分辨力高,对发现乳腺病变具有较高的敏感性,特别适于观察致密型乳腺内的肿瘤、乳腺癌术后局部复发以及乳房成形术后乳腺组织内有无癌瘤等;MRI三维成像使病灶定位更准确、显示更直观;对乳腺高位、深位病灶的显示较好;对多中心、多灶性病变的检出、对胸壁侵犯的观察以及对腋窝、胸骨后、纵隔淋巴结转移的显示较为敏感,所以可为乳腺癌的准确分期和临床制订合理治疗方案提供可靠的依据;能可靠鉴别乳腺囊、实性肿物;可准确观察乳房假体位置、有无破裂等并发症;行动态增强检查还可了解病变血流灌注情况,有助于良、恶性病变的鉴别;双侧乳腺同时成像;无辐射性。乳腺MRI检查的局限性在于:对微小钙化显示不直观,特别是当钙化数目较少时,因此,乳腺MRI仍需结合X线检查;MRI检

查比较费时，费用相对较高；良、恶性病变的 MRI 表现存在一定的重叠，因此对 MRI 表现不典型的病变仍需进行活检，以明确诊断。

四、成像技术的优选和综合应用

在众多乳腺影像学检查方法中，由于成像原理不同，各种检查方法各有其所长和不足，因而必须根据病情和设备条件选择最恰当的影像学检查方法或最佳的组合，这对于节省资源和正确诊断具有重要意义。目前乳腺影像学检查主要以 X 线摄影及超声检查为主，两者结合是目前国际上广泛采用的检查方法并被认为是乳腺影像学检查的最佳组合。MRI 检查因其具有的成像优势，已成为 X 线及超声检查的重要补充方法。

第四节　乳腺感染性疾病

常见的乳腺感染性疾病包括急性乳腺炎（acute mastitis）、慢性乳腺炎（chronic mastitis）和乳腺脓肿（abscess of breast）。乳腺炎多见于产后哺乳期妇女，尤其是初产妇更多见，而青春期前和绝经期后则较少发病。急性乳腺炎具有典型的症状及体征，很少需行影像学检查。另外，对于乳腺炎患者，由于 X 线投照中需对乳房施加一定的压迫，其结果除增加患者痛苦外，还可能促使炎症扩散，使病情加重，故对急性乳腺炎患者应尽量避免 X 线检查。对少数患者，为鉴别急性乳腺炎与炎性乳腺癌而需行 X 线摄影时，应注意轻施压迫，适当增加 kV 和 mAs 以获得足够的穿透力。MRI 检查无须压迫，可作为首选检查方法。超声检查主要用于乳腺脓肿穿刺定位及与其他乳腺疾病鉴别。

【临床与病理】

急性乳腺炎初期可无全身反应，严重时可有寒战、高热，患乳肿大，表面皮肤发红、发热，并有跳痛及触痛，常并有同侧腋下淋巴结肿大、压痛。若治疗不及时可形成慢性乳腺炎或乳腺脓肿。脓肿可向外溃破，亦可穿入乳导管，使脓液经乳导管、乳头排出。少数乳腺脓肿则来自囊肿感染。乳腺炎致病菌常为金黄色葡萄球菌，少数为链球菌。实验室检查常有血白细胞总数及中性粒细胞数增高。感染初期以渗出、组织水肿为主，病理学表现腺体组织中存在大量中性粒细胞浸润。炎症可累及一个、几个腺小叶或全部乳腺组织。

【影像学表现】

X 线：急性乳腺炎常累及乳腺的某一区段或全乳，表现为片状致密影，乳腺小梁增粗，边缘模糊，结构扭曲，血供增加，患处皮肤水肿、增厚，皮下脂肪层混浊，并出现较粗大的网状结构。经抗生素治疗后，上述 X 线征象可迅即消失。慢性乳腺炎病变多较局限，呈致密影，皮肤增厚亦较局限且轻微。有些病例并有多发或单发大小不等的脓肿，根据脓液成分不同，脓肿所表现的密度有所不同，可呈类圆形、边界清晰或部分清晰的低、中等或高密度灶（图 6-4-1）。脓肿破溃后可造成皮肤窦道，X 线上表现为局限性皮肤缺损。亦可因纤维瘢痕而造成皮肤增厚、凹陷等改变。

CT：急性乳腺炎 CT 表现与 X 线片大致相同，表现为片状不规则致密影，边缘模糊，密度不均，皮下脂肪层混浊，皮肤增厚。增强 CT 检查病变区常呈轻至中度强化。慢性乳腺炎时，CT 上常显示病变较局限，皮肤增厚亦较急性乳腺炎轻微，随着炎症日趋局限，边缘则渐变清晰。乳腺脓肿在 CT 平扫上表现为类圆形、边界清晰或部分清晰的低或中等密度灶（图 6-4-1），脓肿壁密度较高。增强后脓肿壁由于处于不同时期而表现为厚薄一致或不一的环状强化，中心部分无强化。若脓腔内出现气体，则可见更低密度区或气液平面。当慢性脓肿的脓肿壁大部分发生纤维化时，则强化较轻。

MRI：急性或慢性乳腺炎在 T_1WI 上表现为片状低信号，T_2WI 上呈高信号，且信号强度不均匀，边缘模糊，皮肤水肿、增厚。增强 MRI 检查通常表现为轻至中度强化，且以延迟强化为主。乳腺脓肿在 MRI 上较具特征，T_1WI 表现为低信号，T_2WI 呈中等或高信号，边界清晰或部分边界清晰，壁较厚（图 6-4-1），增强后 MRI 表现与 CT 强化表现基本相同。

【诊断与鉴别诊断】

急性乳腺炎时，根据病史、典型症状及体征，临床上不难做出诊断，然而有时急性乳腺炎需与炎性乳腺

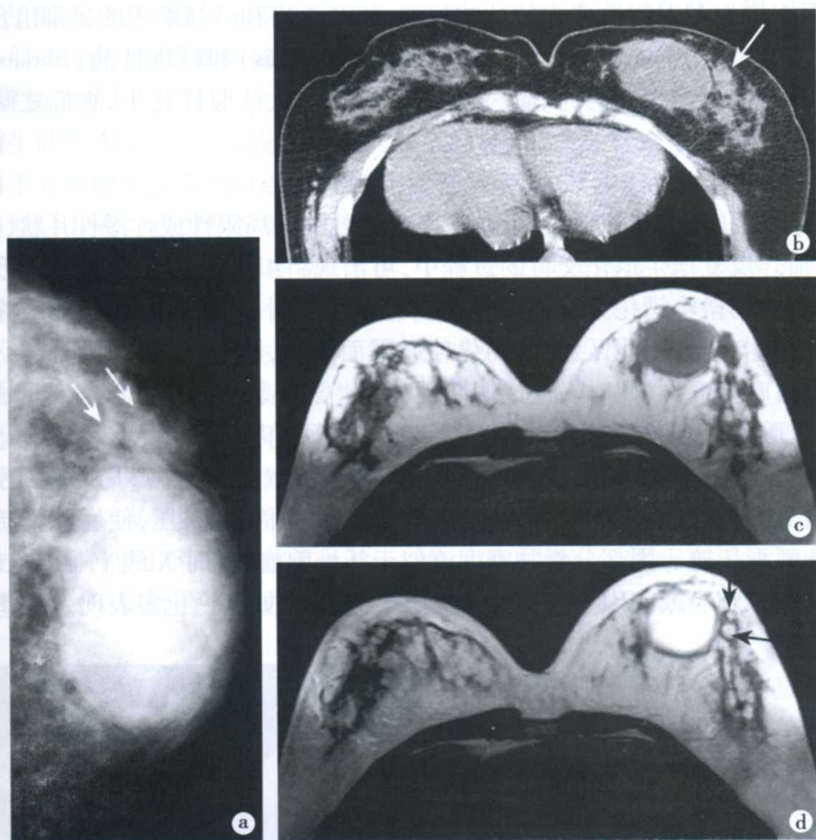


图 6-4-1 左乳腺多发性脓肿影像学表现

a. 左乳 X 线头尾位；b. CT 平扫；c. MRI 平扫横断面 T_1WI；d. MRI 平扫横断面 T_2WI。左乳 X 线显示左乳内高密度肿物，大部分边缘清晰、规则，部分后缘显示模糊，该肿物外侧尚可见两个小结节(↑)，密度与腺体密度相近，边缘光滑；CT 平扫显示左乳内侧肿物，边界清楚，肿物壁密度稍高且较厚，其外侧亦可见两个小结节(↑)；MRI 平扫显示左乳内侧外形较规则肿物，于 T_1WI 呈低信号，T_2WI 呈高信号，表现为液体信号特征，边界清楚，肿物外周可见一厚度大致均匀的壁，内壁光滑整齐，该肿物外侧亦可见两个信号特点与之相同的小结节(↑)，边界清楚

癌鉴别，而行影像学检查。两者鉴别的要点是：①炎性乳腺癌患者多无发热和白细胞计数升高，疼痛亦不明显；②X 线上炎性乳腺癌常表现为乳腺中央部位的密度增高，乳晕亦因水肿而增厚，皮肤增厚则多以乳房的下部为明显；③增强 MRI、CT 检查，炎性乳腺癌通常表现为快速明显强化；④炎性乳腺癌抗生素治疗后短期复查无显著变化，而急性乳腺炎经 1～2 周抗生素治疗可很快消散。

乳腺脓肿形成后，需与良性肿瘤和囊肿鉴别。乳腺脓肿在 MRI 和 CT 上具有特征性表现，可显示脓肿壁较厚，增强后呈环状强化，中心为无强化的低信号或低密度区。DWI 检查，乳腺脓肿与良性肿瘤或囊肿表现不同，脓液的 ADC 值较低，而良性肿瘤和囊肿的 ADC 值较高。

第五节 乳 腺 增 生

乳腺增生是乳腺组织在雌、孕激素周期性作用下发生增生与退化的过程，是女性乳腺多见的一类临床症候群。乳腺增生并非炎症性或肿瘤性疾病，甚至其大多数情况下都是乳腺组织对激素的生理性反应，而不是真正的病变。仅有少部分可能属于病变，其中出现非典型增生或发展成原位癌，甚至最终演变成为浸润性乳腺癌，但这个过程并非呈线性进展。

【临床与病理】

乳腺增生多发生在 30～40 岁，常为双侧发病。临床症状为乳房胀痛和乳腺内多发性肿块，症状常与月经周期有关。有关此类疾病的病理诊断标准及分类，尚不统一，故命名较为混乱。一般组织学上将乳腺

增生描述为一类以乳腺组织增生和退行性变为特征的病变，伴有上皮和结缔组织的异常组合，包括囊性增生（cystic hyperplasia）病、小叶增生（lobular hyperplasia）、腺病（adenosis）和纤维性病（fibrous disease）。其中囊性增生病包括囊肿、导管上皮增生、乳头状瘤病、腺管型腺病和大汗腺样化生，它们之间有依存关系，但不一定同时存在。

【影像学表现】

X 线：X 线表现因乳腺增生成分不同而各异。通常表现为乳腺内局限性或弥漫性片状、棉絮状或大小不等的结节状影，边界不清。反复增生退化交替的过程中，可出现组织退化、钙盐沉积，表现为边界清楚的点状钙化，大小从勉强能辨认的微小钙化至直径 2～4mm，轮廓多光滑、清晰，单发、成簇或弥漫性分布，若钙化分布广泛且比较散在，易与恶性钙化区别，若钙化较局限而成簇，则易被误诊为恶性钙化。需要注意的是在致密增生的背景上可合并癌瘤，此时易造成假阴性诊断。当小乳管高度扩张时可形成囊肿，大多数微小囊肿仅在镜下可见，乳腺 X 线摄影无法显示。少数囊肿可较大，肉眼下可见，X 线表现为圆形或卵圆形密度较纤维腺瘤略淡或近似的阴影，单发或多发，边缘光滑、锐利（图 6-5-1），局限性或弥漫性遍布全乳。极少数病例因囊内含乳酪样物而呈透亮影。若囊肿较密集，可因相互挤压，使囊肿呈新月状表现，或在圆形影的某一边缘出现弧形压迹。因部分囊肿密度近似于纤维腺瘤，有时 X 线上难以准确区分乳腺囊肿和纤维腺瘤，需要结合临床、超声或 MRI 检查鉴别诊断。乳腺囊肿如有钙化多表现为囊壁弧线样钙化。

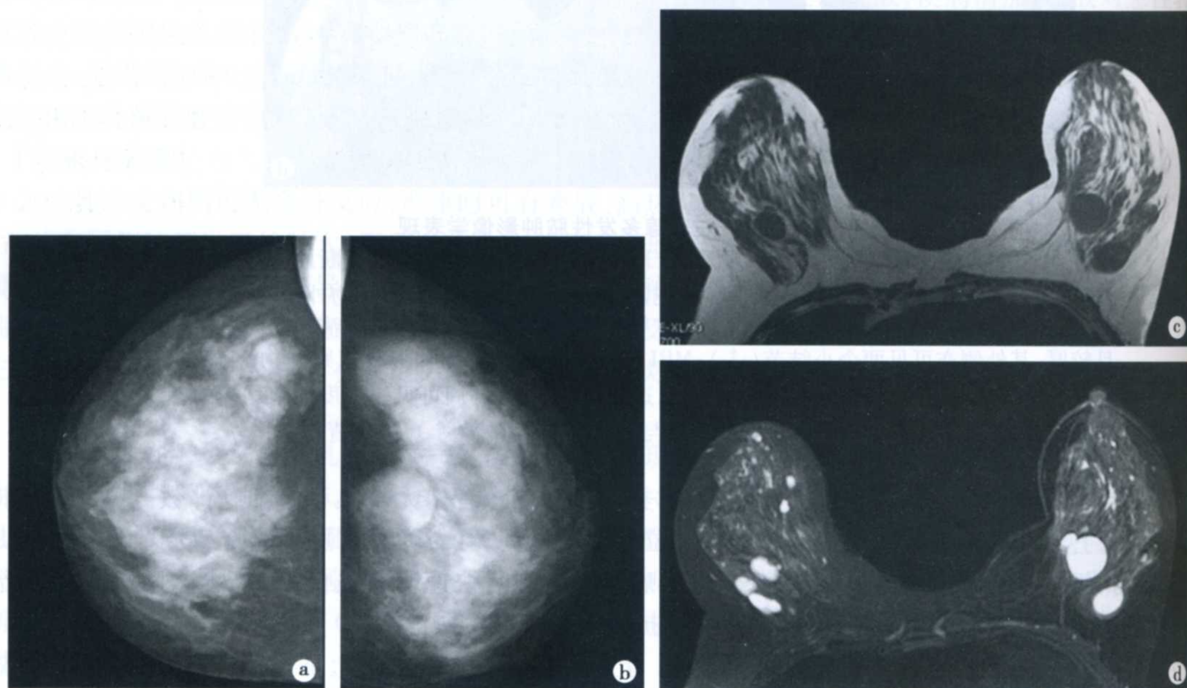


图 6-5-1 双乳囊性增生病 X 线和 MRI 表现

a. 右乳 X 线头尾位；b. 左乳 X 线头尾位；c. MRI 平扫横断面 T_1WI；d. MRI 平扫横断面 T_2WI。X 线表现双乳多发大小不等圆形、卵圆形影，边缘光滑、锐利，密度与邻近腺体密度近似；MRI 平扫显示双乳腺内多发大小不等肿物，T_1WI 低信号，T_2WI 高信号，呈液体信号特征，边缘清晰光滑，内部信号均匀

CT：CT 平扫可见乳腺组织增厚，呈片状或块状多发致密影，密度略高于周围腺体，在增厚的组织中可见条索状低密度影。当有囊肿形成时，表现为圆形或椭圆形水样密度区，密度均匀，无强化。

MRI：在平扫 T_1WI，增生的导管腺体组织表现为低或中等信号，与正常乳腺组织信号相似；在 T_2WI 上，信号强度主要依赖于增生组织内含水量，含水量越高信号强度亦越高。动态增强检查，多数病变表现为多发或弥漫性斑片状或斑点状轻至中度的渐进性强化，随强化时间的延长强化程度和强化范围逐渐增高和扩大，强化程度通常与增生的严重程度成正比，增生程度越重，强化就越明显，严重时强化表现可类似于乳腺恶性病变，正确诊断需结合其形态学表现。当导管、腺泡扩张严重，分泌物潴留时可形成大小不等

囊肿，T_1WI 上呈低信号，T_2WI 上呈高信号（图 6-5-1）。少数囊肿因液体内蛋白含量较高，T_1WI 上亦呈高信号。囊肿一般不强化，少数囊肿如有破裂或感染时，其囊壁可有强化。

【诊断与鉴别诊断】

在乳腺增生的影像学诊断中，应注意下列几个问题：①在乳腺增生影像学诊断中，选择正确的检查时间很重要。由于乳腺腺体组织随月经周期变化而有所变化，某些妇女在月经前有生理性的乳腺增生改变，所以最好在月经后 1 周行影像学检查，或经前、经后分别检查以进行对比。②乳腺增生的影像学诊断应密切结合临床资料，如患者年龄、临床症状、体征、生育史及月经情况等。因为同样的 X 线表现，如为一年轻、临床无症状的女性，则很可能是一正常的致密型乳腺，但若为中、老年曾生育过的且有临床症状的患者，则可能提示有增生。③部分增生患者可为多种成分的增生，乳腺影像学方法尚不能像病理组织学一样做出具体的诊断，当难以区分何种成分增生时，可统称为乳腺增生。④因为乳腺增生与乳腺癌特别是部分不典型乳腺癌的临床和影像学表现有部分重叠，容易混淆，造成相互误诊，影像诊断医生的工作重点是在两者中如何正确判断有无可疑乳腺癌的恶性征象。

乳腺增生的诊断要点是：①患者多为 30～40 岁，病变常为双乳，临床症状与月经周期有关，乳腺胀痛和乳腺内肿块在经前期明显；②X 线和 CT 上，增生的乳腺组织多表现为弥漫性片状或结节状致密影；③动态增强 MRI 或 CT 检查病变多表现为缓慢渐进性强化，随强化时间的延长强化程度和强化范围逐渐增高和扩大。

局限性乳腺增生，尤其是伴有结构不良时需与乳腺癌鉴别。局限性增生通常无血供增加、皮肤增厚及毛刺等恶性征象，若有钙化，亦多较散在，而不同于乳腺癌那样密集，且增生多为双侧性。动态增强 MRI 检查也有助于两者的鉴别，局限性乳腺增生的信号强度多表现为缓慢渐进性增加，于强化晚期时相，病变的信号强度和强化范围逐渐增高和扩大，而乳腺癌的信号强度则呈快速明显增高且快速减低的表现。

囊性增生中的囊肿在 X 线上需与良性肿瘤如多发纤维腺瘤鉴别。囊性增生病一般为双侧性发病。较密集的多发大囊肿，可依据其边缘的特征性弧形压迹而有别于多发纤维腺瘤。孤立的囊肿多呈圆形或卵圆形，边缘光滑而密度较纤维腺瘤略淡。边缘弧线样钙化亦为囊肿的特征性 X 线表现，而纤维腺瘤的钙化多呈粗颗粒状或融合状，位于肿块内。超声或 MRI 检查可对囊肿和纤维腺瘤做出可靠鉴别诊断。

第六节　乳腺良性肿瘤和瘤样病变

一、乳腺纤维腺瘤

乳腺纤维腺瘤（fibroadenoma）是最常见的乳腺良性肿瘤，多发生在 40 岁以下妇女，可见于一侧或两侧，也可多发，多发者约占 15%。乳腺 X 线、超声检查是乳腺纤维腺瘤的主要影像学检查方法，而 MRI 检查则有助于进一步确诊及鉴别诊断。

【临床与病理】

患者一般无自觉症状，常为偶然发现的乳腺肿块，少数可有轻度疼痛，为阵发性或偶发性，或在月经期明显。触诊时多为类圆形肿块，质地实韧，表面光滑，边界清楚，活动度好，与皮肤无粘连。

纤维腺瘤是由乳腺纤维组织和腺管两种成分共同构成的良性肿瘤。在组织学上，可表现为以纤维组织为主要成分，也可表现为以腺上皮为主要成分，多数肿瘤以纤维组织为主要改变。其发生与乳腺组织对雌激素的反应过强有关。

【影像学表现】

X 线：纤维腺瘤通常表现为圆形或卵圆形肿块，亦可呈分叶状，直径多为 1～3cm，边缘光滑整齐，密度近似正常腺体密度（图 6-2-1，7），肿块周围可见晕圈征（图 6-2-7），为肿瘤周围被推压的脂肪组织。部分纤维腺瘤在 X 线上可见钙化，钙化可位于肿块的边缘部分或中心，呈蛋壳状、粗颗粒状、树枝状（图 6-6-1）或爆米花样（图 6-2-4），钙化可逐渐发展，相互融合而成为大块状钙化或骨化，占据肿块的大部或全部。纤维腺瘤的 X 线检出率因肿瘤的部位、大小、病理特征、钙化情况及乳腺腺体类型而异，如发生在致密型

乳腺中，由于纤维腺瘤本身的密度近似于正常腺体组织，缺乏自然对比可呈假阴性，此时行超声或MRI检查有助于正确诊断，相比较，X线检查对脂肪型乳腺中的纤维腺瘤检出率则非常高。

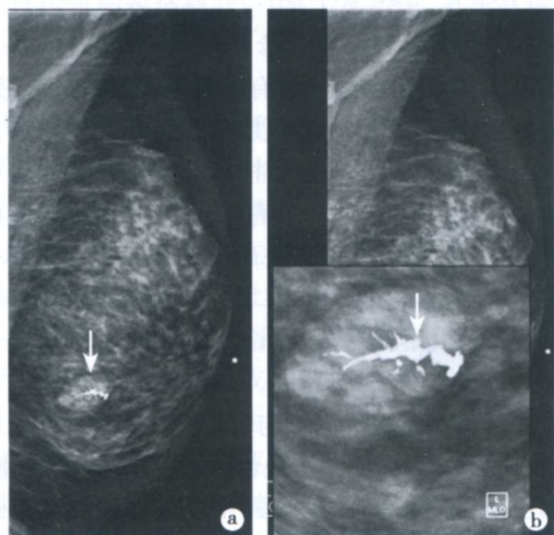


图 6-6-1　左乳腺纤维腺瘤 X 线表现

a. 左乳 X 线内外侧斜位；b. 左乳病变局部放大。显示左乳下方卵圆形肿块（a，↑），边缘光滑整齐，密度近似腺体密度，其内可见分支状钙化（b，↑），肿块周围可见部分晕圈征

CT：平扫，肿块呈圆形、卵圆形或分叶状，轮廓整齐，边缘光滑，密度一般较淡，部分肿瘤内可见钙化。当肿瘤发生于致密型乳腺内时，密度与腺体组织近似，CT平扫常常漏诊。增强CT检查，纤维腺瘤一般呈轻、中度均匀强化，强化后CT值常增高30～40HU（图6-2-12），但少数纤维腺瘤亦可呈明显强化而类似乳腺癌表现。

MRI：纤维腺瘤的MRI表现与其组织成分有关。在平扫T_1WI上，肿瘤多表现为低信号或中等信号，边界清晰，圆形或卵圆形，大小不一。在T_2WI上，依肿瘤内细胞、纤维成分及水的含量不同而表现为不同的信号强度：纤维成分含量多的纤维性纤维腺瘤（fibrous fibroadenoma）信号强度低；而水及细胞含量多的黏液性及腺性纤维腺瘤（myxoid and glandular fibroadenoma）信号强度高。肿瘤内部结构多较均匀，信号均匀一致。约64%的纤维腺瘤内有由胶原纤维形成的分隔，分隔在T_2WI上表现为低或中等信号强度（图6-2-14），此征象为纤维腺瘤较特征性表现。钙化区无信号。通常发生在年轻妇女的纤维腺瘤细胞成分较多，而老年妇女的纤维腺瘤则含纤维成分较多。DWI检查，纤维腺瘤的ADC值多较高。动态增强MRI检查，纤维腺瘤表现亦可各异，但大多数（80%）表现为缓慢渐进性的均匀强化或由中心向外围扩散的离心样强化（图6-2-15），少数者亦可呈快速显著强化，其强化类型有时难与乳腺癌鉴别，所以准确诊断除依据强化程度、时间-信号强度曲线类型外，还需结合病变形态学及DWI表现进行综合判断，以减少误诊。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺纤维腺瘤的诊断要点是：①患者多为40岁以下的年轻女性，无明显自觉症状，常为偶然发现；②X线上表现为类圆形肿块，边缘光滑、锐利，可有分叶，密度均匀且近似正常腺体密度，部分可见粗颗粒状钙化；③部分纤维腺瘤在MRI T_2WI上可见内部呈低或中等信号分隔的特征性表现；④MRI增强检查，大多数纤维腺瘤表现为缓慢渐进性的均匀强化或由中心向外围扩散的离心样强化。

纤维腺瘤需与常见的乳腺癌鉴别。乳腺癌患者年龄多在40岁以上，常有相应的临床症状；X线上乳腺癌形态不规则，边缘不光滑，有毛刺，密度较高，钙化多细小；MRI动态增强检查，乳腺癌信号强度趋向于快速明显增高且快速减低，强化方式多由边缘向中心渗透，呈向心样强化，DWI上大多数乳腺癌ADC值较低。

二、乳腺大导管乳头状瘤

乳腺大导管乳头状瘤（major duct papilloma）是指发生于乳晕区大导管的良性肿瘤，又称为中央型乳头状瘤（central papilloma），有别于发生在终末导管小叶单位的外周型乳头状瘤（peripheral papilloma）。它是乳腺导管上皮增生突入导管内并呈乳头样生长，因而称其为乳头状瘤。常为单发，少数也可同时累及几支大导管。本病常见于经产妇，以40～50岁多见。发病与雌激素过度刺激有关。乳腺导管造影是诊断大导管乳头状瘤的重要检查方法。

【临床与病理】

主要临床症状为乳头溢液，可为自发性或挤压后出现。溢液性质可为浆液性或血性。约2/3患者可触及肿块，多位于乳晕下区域，挤压肿块常可导致乳头溢液。在大体病理上，病变大导管明显扩张，内含淡

黄色或棕褐色液体，腔内壁有乳头状物突向腔内，有一个或多个蒂与扩张的导管壁相连，有时肿物也可沿导管内壁延伸(无蒂)。大小从数毫米至数厘米。组织学上乳头状瘤起源于乳导管上皮，以覆盖肌上皮细胞及腺上皮细胞的纤维脉管束构成的树枝状结构为特征。当腺管样生长方式占优势且伴有明显硬化时，即为硬化性乳头状瘤(sclerosing papilloma)。

【影像学表现】

X 线：较小的乳头状瘤在常规乳腺 X 线片上常无阳性发现，较大的乳头状瘤可表现为乳晕下区域圆形或卵圆形肿块，边界清楚或不清。乳腺导管造影是最准确、最有效的检查方法，表现为扩张的乳导管中断，断端呈光滑杯口状(图 6-6-2)，导管腔内可见类圆形或卵圆形充盈缺损(图 6-6-3)，管壁光滑整齐。无蒂的乳头状瘤可表现为导管壁不规则。

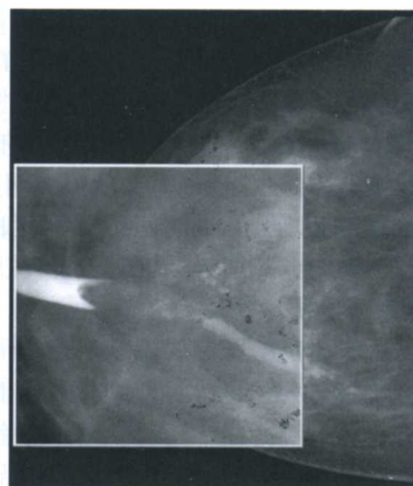


图 6-6-2 右乳腺大导管乳头状瘤乳腺导管造影表现

乳腺导管造影显示下游乳导管扩张，导管腔内可见杯口状充盈缺损

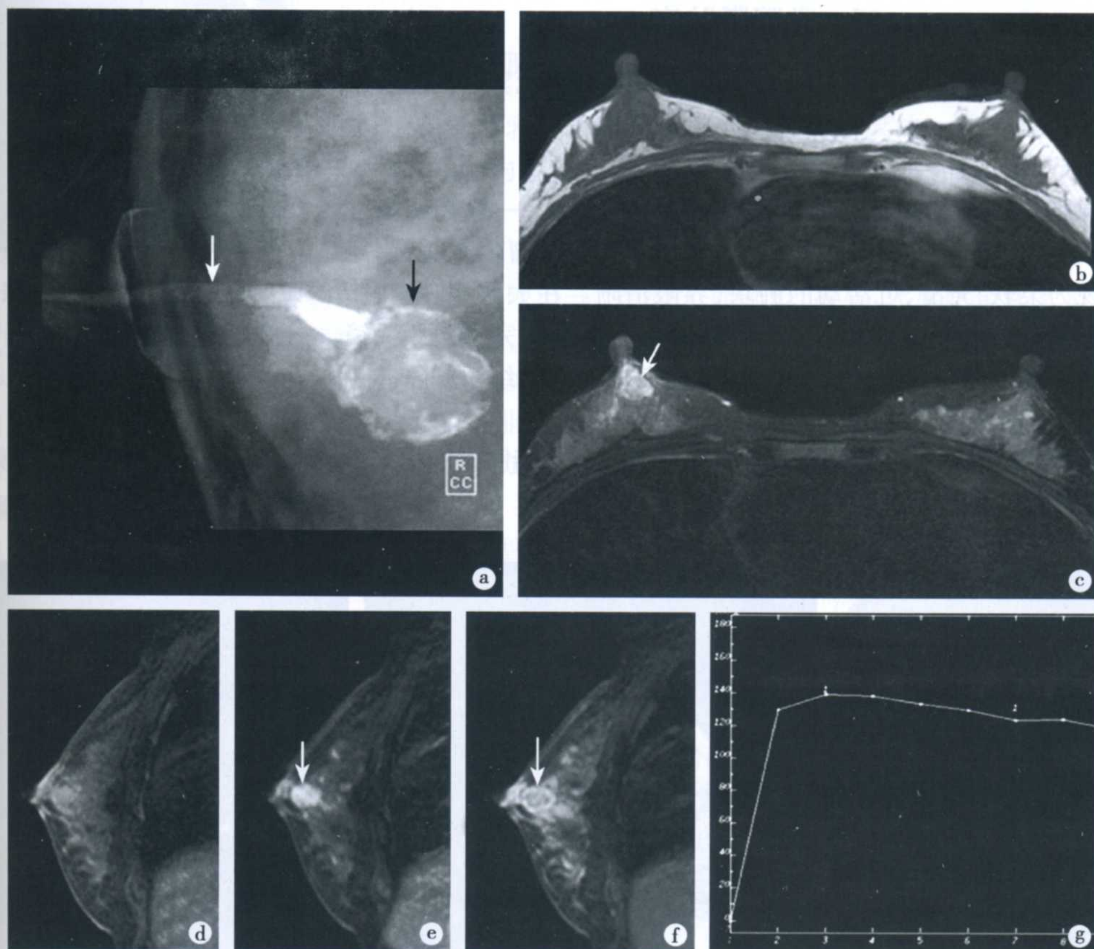


图 6-6-3 右乳腺大导管乳头状瘤 X 线和 MRI 表现

a. 右乳导管造影局部放大片，显示乳头下大导管扩张，管腔内可见类圆形充盈缺损(黑↑)，其上游的导管未见显影，扩张大导管腔内多发小的低密度影为气泡(白↑)；b. MRI 平扫横断面 T_1WI；c. MRI 平扫横断面脂肪抑制 T_2WI，显示右乳头后方类圆形边界清楚肿物(↑)，T_1WI 呈中等信号，T_2WI 呈较高信号，内部信号欠均匀；d, e, f. 分别为 MRI 平扫和动态增强后 1 分钟、8 分钟；g. 动态增强后病变时间-信号强度曲线图，显示动态增强后病变(↑)呈明显不均匀强化，时间-信号强度曲线呈流出型，早期强化率为 130%，于延迟时相病变边缘强化较明显

CT：CT 不是乳头溢液的首选检查方法。由于肿瘤较小且位于乳晕附近，CT 平扫常难以显示。当导管内乳头状瘤较大或形成较大囊肿后，CT 上可显示圆形或卵圆形肿物，边缘光滑，多在乳晕下大导管处。

MRI：MRI 检查亦不是乳头溢液的首选检查方法。乳头状瘤在 MRI T_1WI 上多呈低或中等信号，T_2WI 上呈中等或较高信号，边界清楚，边缘多不光滑、锐利，发生部位多在乳晕下大导管处（图 6-6-3）。增强检查时纤维成分多、硬化性的乳头状瘤无明显强化，而细胞成分多、非硬化性的乳头状瘤可有明显强化，部分乳头状瘤在动态增强后的时间-信号强度曲线可呈流出型（图 6-6-3），DWI 上 ADC 值较低，而类似于恶性肿瘤，但早期强化率通常较乳腺癌低。重 T_2WI 可使扩张积液的乳导管显影，所见类似乳腺导管造影。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺大导管乳头状瘤的诊断要点是：①临床上患者常有乳头浆液性或血性溢液，可为自发溢液或挤压后出现；②肿物多发生在乳晕下大导管处；③行乳腺导管造影，乳头状瘤有较特征性表现，表现为扩张的乳导管突然中断，断端呈光滑杯口状，导管腔内可见类圆形或卵圆形充盈缺损。

乳腺大导管乳头状瘤与其他良性肿瘤鉴别通常并不困难，前者发生部位典型即在大导管处，临床病史和乳腺导管造影均有特征性表现。

三、乳腺脂肪瘤

乳腺脂肪瘤（lipoma of the breast）是一种由成熟、无异型的脂肪细胞构成的肿瘤。

【临床与病理】

乳腺脂肪瘤不多见。患者多为中年以上的妇女，一般无明显症状。常发生在单侧乳腺，双侧发生率约为 3%。脂肪瘤生长缓慢，触诊时表现为柔软、光滑、可活动的肿块，界限清晰。在大体病理上，脂肪瘤与正常脂肪组织类似，但色泽更黄，周围有纤细的完整包膜。镜下观察脂肪瘤由分化成熟的脂肪细胞构成，其间有纤维组织分隔。

图 6-6-4　左乳腺脂肪瘤 X 线表现
左乳上方卵圆形脂肪样低密度影（↑），周围可见纤细的边界，邻近腺体呈推挤、受压改变

【影像学表现】

X 线：脂肪瘤在 X 线上多表现为卵圆形或分叶状脂肪密度样影，周围围以较纤细而致密的包膜（图 6-6-4），在透亮影内有时可见纤细的纤维分隔（图 6-6-5）。肿瘤较大时，周围乳腺组织可被推挤移位。

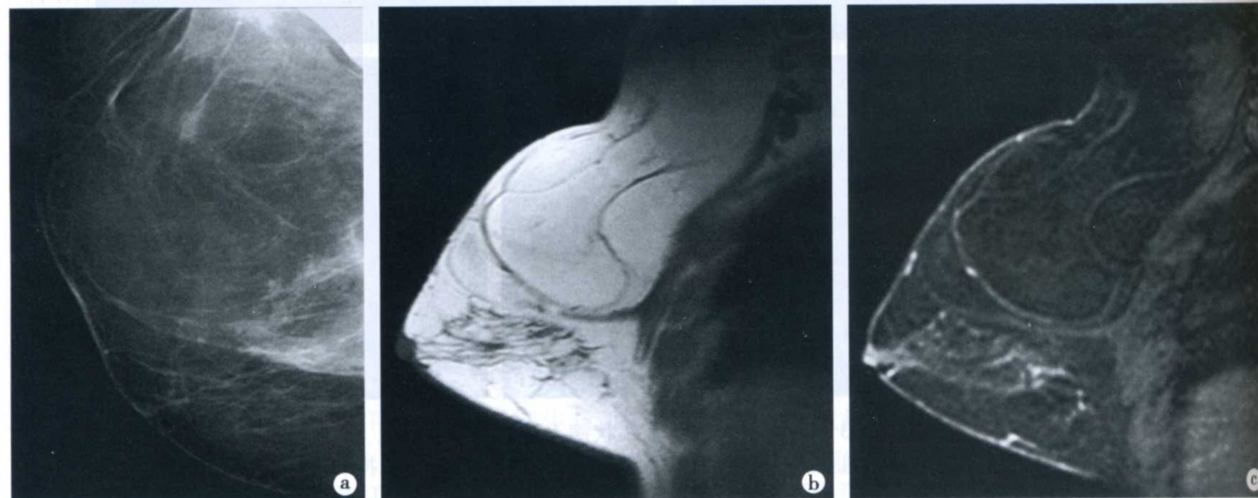


图 6-6-5　右乳腺巨大脂肪瘤 X 线和 MRI 表现
a. 右乳 X 线内外侧斜位，显示右乳腺上方巨大肿物，该肿物前下缘边界清晰，上及后缘未包括全，密度与脂肪组织相近，内部密度欠均匀，可见分隔；b. 右乳 MRI 平扫矢状面 T_1WI；c. 右乳 MRI 增强后矢状面脂肪抑制 T_1WI，显示右乳腺上方巨大肿物，于 T_1WI 和 T_2WI（图未显示）均呈高信号，行脂肪抑制后呈低信号，肿物内部可见分隔，增强后肿物无强化

CT:脂肪瘤在CT上表现与X线表现大致相同。

MRI:通常脂肪瘤在X线检查能够做出诊断,因此不需进行MRI检查,一般多由于其他原因行乳腺MRI检查而发现。脂肪瘤在 T_1WI和 T_2WI均呈高信号,在脂肪抑制序列上呈低信号(图6-6-5),其内无正常的导管、腺体和血管结构,有时可见肿瘤周围的低信号包膜。增强后脂肪瘤无强化。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺脂肪瘤的诊断要点是:①临床上患者一般无症状,触诊病变柔软、光滑、界限清晰;②X线上为脂肪密度,周围围以较纤细而致密的包膜,在透亮影内有时可见纤细的纤维分隔;③MRI上脂肪瘤在 T_1WI和 T_2WI均呈高信号,在脂肪抑制序列上呈低信号。

乳腺脂肪瘤需与错构瘤特别是含有多量脂肪组织的错构瘤鉴别。脂肪瘤内不含纤维腺样组织,在透亮区内常可见纤细的纤维分隔;而错构瘤表现特点为混杂密度,其内包括低密度的脂肪组织和较高密度的纤维腺样组织。必要时加照局部加压点片或行MRI检查,以排除病变周围腺体组织重叠的干扰。

乳腺脂肪瘤还需与透亮型积乳囊肿鉴别。脂肪瘤多发生在中、老年妇女,积乳囊肿常发生在哺乳期妇女;脂肪瘤的周围围有纤细而致密的包膜,而积乳囊肿的囊壁较厚;脂肪瘤的透亮区内可见纤细的纤维分隔,而积乳囊肿则无。

乳腺脂肪瘤也需与正常乳腺内局限脂肪岛鉴别。脂肪瘤具有完整纤细而致密的包膜,而正常乳腺内局限脂肪岛在不同投照位置上均缺乏完整边缘。

四、乳腺错构瘤

乳腺错构瘤(hamartoma of the breast)为正常的乳腺组织异常排列组合而形成的一种少见的瘤样病变,并非真性肿瘤。2003年WHO分类中将乳腺错构瘤定义为由多种乳腺组织构成的、有包膜、界限清楚的肿物。

【临床与病理】

多数患者无任何症状。触诊肿物质地较软或软硬不一,呈圆形、卵圆形,活动,无皮肤粘连受累征象。妊娠期及哺乳期肿物迅速增大为本病特点。病理上,乳腺错构瘤为正常的乳腺组织被部分或完整的包膜包裹,其内所含组织成分不同,且各种成分所占比例亦不同,错构瘤内还可见纤维囊性改变,包括囊肿和硬化性腺病。以脂肪组织为主要成分的错构瘤,其内脂肪成分可占病变的80%,混杂有不同比例的腺体和纤维组织;若含有更多量脂肪组织则大体标本似脂肪瘤;当含有多量纤维和腺体组织时,则很像纤维腺瘤。

【影像学表现】

X线:X线上混杂密度肿物为乳腺错构瘤的典型X线表现,包括低密度的脂肪组织及中等密度的纤维腺样组织,多以低密度的脂肪组织为主,肿物具有明确的边界(图6-6-6)。肿物多呈圆形、卵圆形、分叶状,边缘光整无毛刺,肿物较大时压迫、推挤周围组织移位。需提及的是,错构瘤中的腺体部分也可发生乳腺癌。

CT:错构瘤在CT上表现与X线大致相同。增强检查时,软组织密度部分可有轻度强化。

MRI:错构瘤在 T_1WI和 T_2WI上表现依据肿瘤内成分含量不同而异:如以脂肪组织为主,则基本呈高信号表现,其中可见低或中等信号灶;如以腺体和纤维组织为主,则整体信号强度偏低,并在其中可见高信号灶。肿瘤内呈高信号表现的脂肪组织在脂肪抑制序列上转变为低信号(图6-6-6)。动态增强检查,错构瘤中的腺体部分可有轻度渐进性强化。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺错构瘤的诊断要点是:①临床上患者一般无症状;②错构瘤影像学上表现特点为混杂密度或信号肿块,即包括脂肪与腺体组织的密度或信号,而且多以脂肪密度或信号为主,肿块具有明确的边界。

错构瘤内若含有多量脂肪组织时,X线上需与脂肪瘤和透亮型积乳囊肿鉴别。脂肪瘤内不含纤维腺样组织,在低密度区内仅可见纤细的纤维分隔;而错构瘤表现特点为混杂密度,其内包括斑片状低密度的脂肪组织及中等密度的纤维腺样组织。

透亮型积乳囊肿表现为圆形或卵圆形,其内为部分或全部高度透亮的结构,囊壁光滑整齐且一般较错

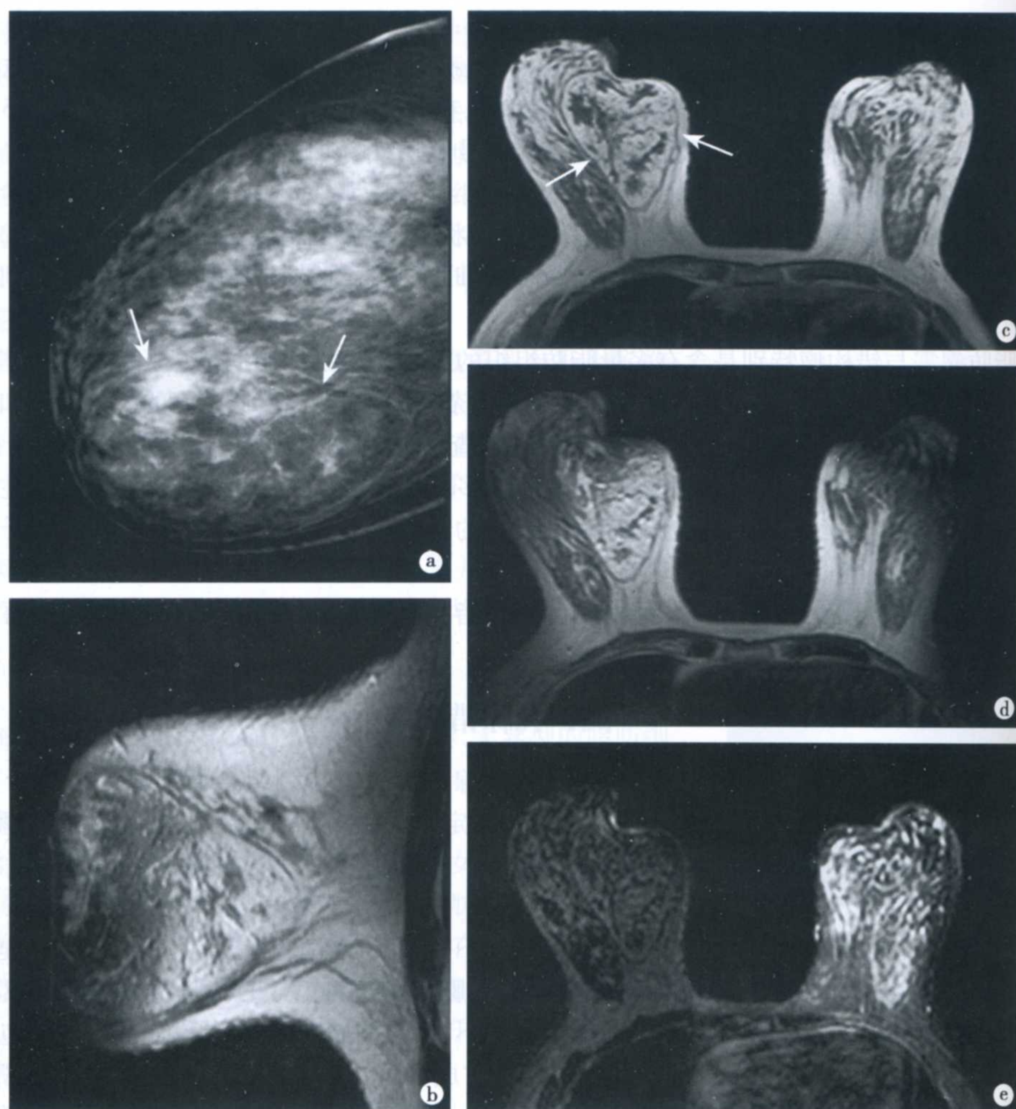


图 6-6-6 右乳腺错构瘤 X 线和 MRI 表现

a. 右乳 X 线头尾位，显示右乳内侧高、低混杂密度肿物（↑），具有明确的边界，肿物内既可见斑片状类似脂肪组织的低密度区，又可见与腺体呈等密度的部分，肿物周围腺体呈推挤、受压改变；b. 右乳 MRI 矢状面 T_2WI；c. 双乳 MRI 横断面 T_1WI；d. 双乳 MRI 横断面 T_2WI；e. 双乳 MRI 横断面脂肪抑制 T_2WI，于 T_1WI 和 T_2WI 显示右乳内侧较大混杂信号肿物（↑），边缘清晰，肿物内部可见斑片状与皮下脂肪类似的高信号区，以及中等信号部分，其中高信号区在脂肪抑制序列上转变为低信号

构瘤的壁厚。此外，对积乳囊肿的诊断，除 X 线表现外，结合临床病史也很重要，其发生多与哺乳有关。

乳腺错构瘤内若含有多量纤维和腺体组织时需与纤维腺瘤鉴别。X 线上混杂密度肿块内含有脂肪性低密度灶为错构瘤的表现特征，而不同于纤维腺瘤。

五、乳腺积乳囊肿

积乳囊肿（galactocele）比较少见，其形成与妊娠及哺乳有关。在泌乳期时，若一支或多支输乳管排乳不畅或发生阻塞，引起乳汁淤积而形成积乳囊肿。

【临床与病理】

临床上患者多为 40 岁以下曾哺乳的妇女，多在产后 1～5 年内发现，偶可在 10 余年后才发现。由于囊肿较柔软，临床上可触及不到肿块而由 X 线或超声检查意外发现，或可触到光滑、活动肿块。若囊壁纤维层较厚，则肿块亦可表现为较坚韧。如发生继发感染，则可有红、肿、热、痛等炎性症状及体征。少数积乳囊肿亦可自发性吸收消散。病理上，积乳囊肿因其内容物为乳汁或乳酪样物而不同于一般囊肿。肉眼

观察积乳囊肿为灰白色，可为单房或多房性，内含乳汁或乳酪样物。镜下观察囊壁从内向外分别为坏死层、圆细胞浸润层及结缔组织层，并可见到一或数支闭塞的乳导管与其相连。

【影像学表现】

X 线：积乳囊肿可发生在乳腺的任何部位，一般位置较深。大小在 1～3cm 左右，偶可达 6～7cm。肿块轮廓清楚，边缘光滑锐利。根据积乳囊肿形成的时间及内容物成分不同，X 线上呈不同表现类型。积乳囊肿形成较早期、水分较多时，可表现为圆形或卵圆形致密肿块，密度均匀或不均匀，其内可因脂肪聚集而出现小透亮区，囊壁较厚，囊壁周围可有完整或不完整的透亮环，此种表现类型可称为致密型积乳囊肿(图 6-6-7)。积乳时间较长时，水分吸收，乳汁稠厚，或积乳囊肿内含大量脂肪或脂质成分，则表现为圆形或卵圆形部分或全部高度透亮的囊性结构，囊壁光滑整齐，此型可称为透亮型积乳囊肿(图 6-6-8)。因此，积乳囊肿表现为致密型还是透亮型，主要取决于囊肿内容物成分。

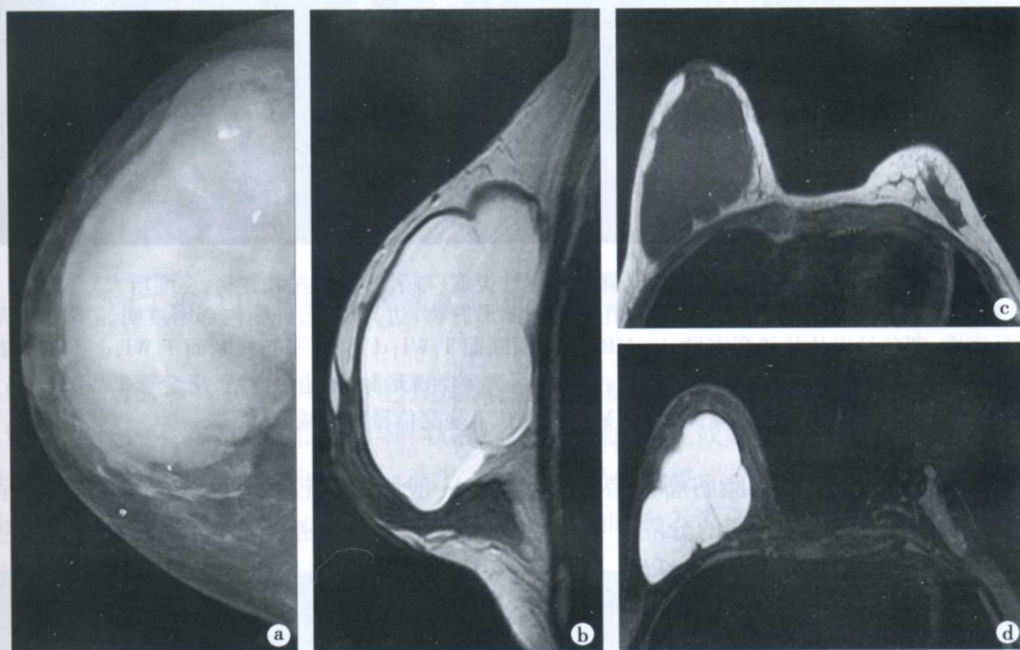


图 6-6-7 右乳腺致密型积乳囊肿(患者于停止哺乳后发现右乳肿物，逐渐增大)

a. 右乳 X 线头尾位，显示右乳内肿块，边界清楚，外形轻度分叶，密度与腺体接近，其内可见不规则粗颗粒状钙化；b. MRI 平扫矢状面 T_2WI；c. MRI 平扫横断面 T_1WI；d. MRI 平扫横断面脂肪抑制 T_2WI，显示右乳内肿块，边界清楚，外形轻度分叶，病变于 T_1WI 呈低信号，于 T_2WI 呈高信号，T_2WI 脂肪抑制后病变仍呈高信号，其内可见少数分隔

CT：积乳囊肿在 CT 平扫上的表现与 X 线相同，增强 CT 检查囊壁呈轻至中度强化。

MRI：在 MRI 上积乳囊肿内水分含量较多时可呈典型液体信号特征，即在 T_1WI 上表现为低信号，在 T_2WI 上表现为高信号(图 6-6-7)。如积乳囊肿内脂肪或脂质成分含量较高，则在 T_1WI 和 T_2WI 均可表现为明显高信号，在脂肪抑制序列表现为低信号。部分积乳囊肿于脂肪抑制序列上，虽信号强度有所下降，但仍呈较高信号，此时行同、反相位检查，于反相位上可见病变信号强度明显减低，这是由于其内含有相当比例的脂质成分所致(图 6-6-8)。增强 MRI 检查积乳囊肿的囊壁可有轻至中度强化。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺积乳囊肿的诊断要点是：①肿物形成多与哺乳有关，患者多在哺乳期或哺乳期后发现肿物，临床这一病史很重要；②病变形态学表现具有良性肿块特征；③X 线和 MRI 表现取决于积乳囊肿内容物成分，并具有一定特征；④增强 MRI 检查，囊壁可有轻至中度强化。

致密型积乳囊肿的 X 线表现与其他良性肿瘤不易鉴别，其内有小的透亮区有利于积乳囊肿诊断；除影像学表现外，结合临床病史很重要，一般肿物发生多与哺乳有关。

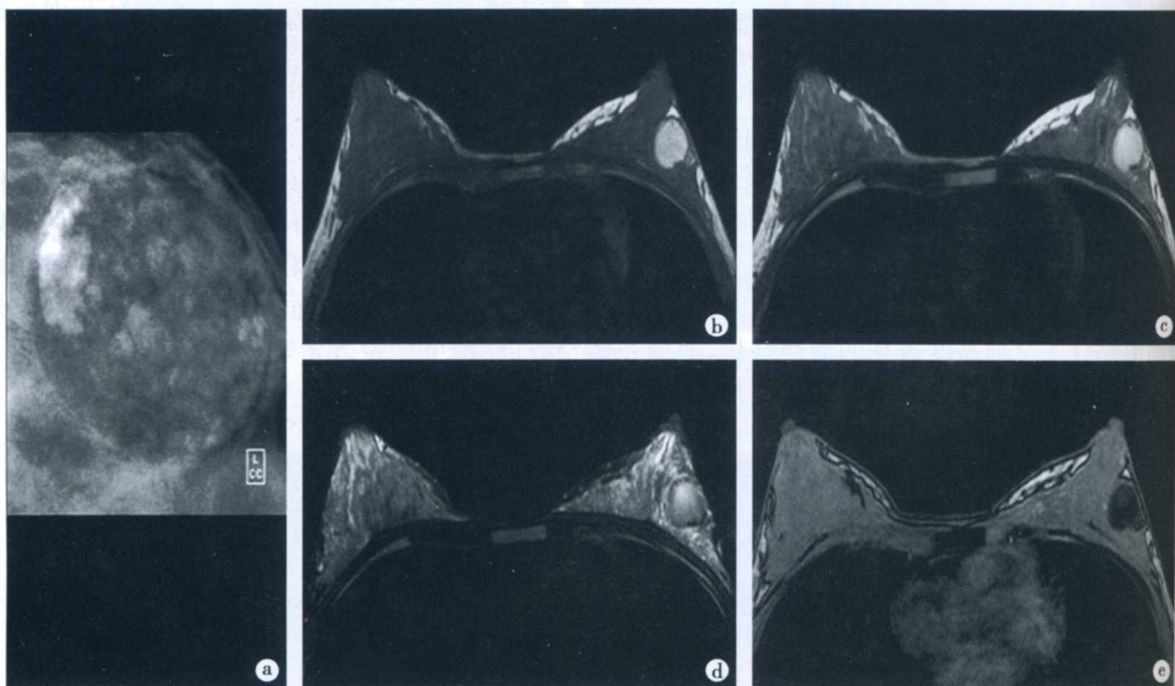


图 6-6-8　左乳腺透亮型积乳囊肿伴慢性炎症（哺乳时发现左乳肿物，逐渐增大）

a. 左乳 X 线头尾位病变局部放大片，显示左乳外侧卵圆形肿物，边界清晰，肿物内部密度明显不均匀，部分呈脂肪样低密度，部分呈斑片状较高密度；b. MRI 平扫横断面 T_1WI；c. MRI 平扫横断面 T_2WI；d. MRI 平扫横断面脂肪抑制 T_2WI；e. MRI 平扫横断面反相位，显示左乳外侧类圆形肿块，边界清楚，病变于 T_1WI 和 T_2WI 均呈高信号，脂肪抑制后病变信号略有降低，而于 MRI 反相位上病变信号明显减低

透亮型积乳囊肿 X 线上需与脂肪瘤和错构瘤鉴别。一般脂肪瘤较积乳囊肿要大，外形常呈轻度分叶状，其内除透亮表现外，仅可见纤细的分隔。错构瘤表现特点为混杂密度，其内包括斑片状低密度的脂肪组织及中等密度的纤维腺样组织，包膜纤细。透亮型积乳囊肿的囊壁光滑整齐且一般较脂肪瘤和错构瘤的壁厚，增强 MRI 或 CT 检查囊壁可有轻至中度强化，而不同于脂肪瘤和错构瘤。

第七节　乳腺叶状肿瘤

乳腺叶状肿瘤（phyllodes tumor of the breast）是一种由间质细胞和上皮两种成分共同组成的肿瘤。其生物学行为既不同于乳腺良性肿瘤，也不同于乳腺恶性肿瘤，故单独进行叙述。

【临床与病理】

乳腺叶状肿瘤临床少见，可发生于任何年龄的妇女，但以中年妇女居多，平均年龄 45 岁左右。最常见的临床表现为无痛性肿块，少数伴局部轻度疼痛。肿瘤增长缓慢，病程较长，但也可在短期内突然增大。肿块边界多清楚，活动。在大体病理上，叶状肿瘤多较大，外形常呈分叶状，质地韧，界限清楚，多有较完整的包膜。小的肿瘤呈实性，大的肿瘤内可有囊腔，内含棕色液、清亮液、血块或胶冻样物。根据叶状肿瘤间质细胞密度、细胞异型性和核分裂多少，分为良性（Ⅰ级）、交界性（Ⅱ级）及恶性（Ⅲ级）。无论良性还是恶性，叶状肿瘤都易术后复发。叶状肿瘤主要是发生血行转移，腋窝淋巴结转移者甚少。

【影像学表现】

X 线：叶状肿瘤的 X 线表现依肿瘤的大小而异。肿瘤较小时多表现为边缘光滑的结节，呈圆形或卵圆形，密度均匀，与纤维腺瘤难以区别。肿瘤较大时，表现为分叶状、高密度、边缘光滑锐利的肿块，此征象为叶状肿瘤较特征性表现；患乳血供可有明显增加，出现粗大的血管影（图 6-7-1）。表面皮肤多数正常或被下方肿块顶起而变得菲薄。叶状肿瘤通常缺乏边缘浸润、毛刺及邻近皮肤增厚、乳头回缩、周围结构扭曲等类似乳腺癌的恶性征象。肿瘤内可出现钙化，但较少见，钙化可呈粗大不规则的颗粒状、片状或环形。

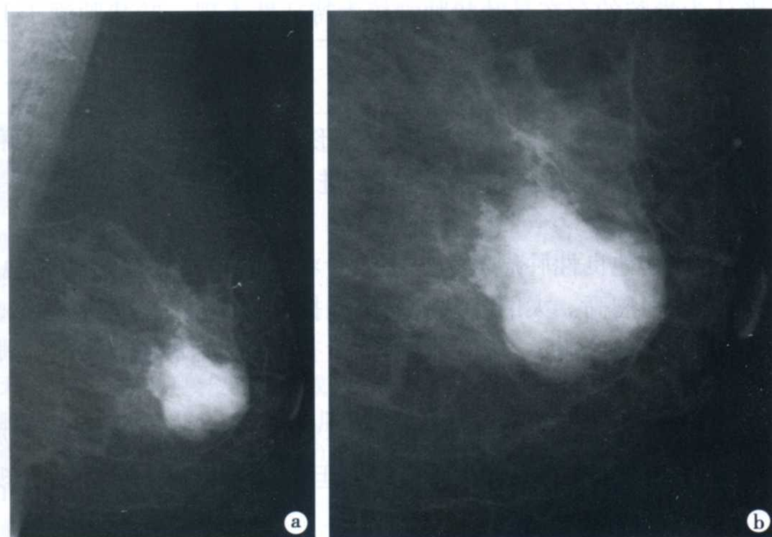


图 6-7-1　左乳腺交界性（Ⅱ级）叶状肿瘤 X 线表现

a. 左乳 X 线内外侧斜位；b. 左乳病变局部放大。显示左乳内分叶状高密度肿物，大部分边缘光滑、清晰，部分边缘与邻近腺体重叠而显示欠清，肿物周围可见粗大的血管

CT：叶状肿瘤在 CT 平扫上的表现与 X 线基本相同，增强 CT 检查叶状肿瘤呈明显强化，患乳血供可有明显增加。

MRI：在 MRI 平扫，多数叶状肿瘤表现为边缘清楚的类圆形或分叶状肿块，T_1WI 上多表现为不均匀低信号；T_2WI 上表现为不均匀较高信号，当叶状肿瘤内有出血、坏死或黏液样变时，其信号相应发生变化。肿瘤巨大时，可见整个乳腺几乎被肿瘤占据，但皮下脂肪层仍较完整。动态增强 MRI 检查，肿瘤于动态增强的早期时相多呈明显渐进性强化，延迟时相时间-信号强度曲线多为平台型（图 6-7-2），并可见无强化的

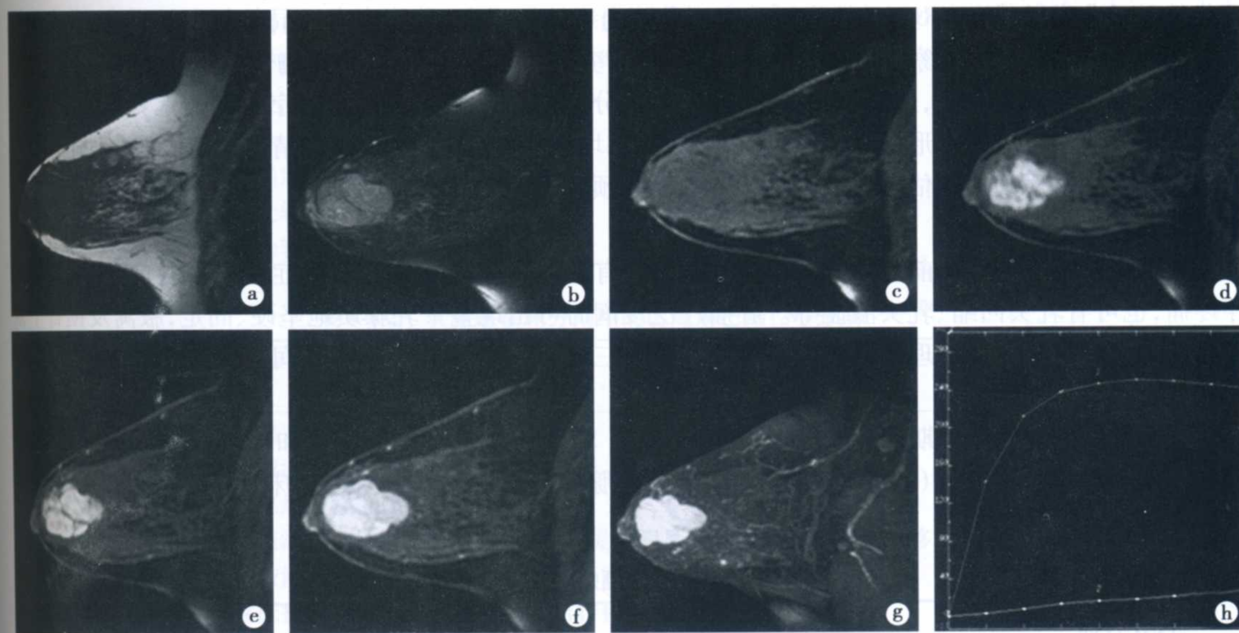


图 6-7-2　右乳腺低度恶性叶状肿瘤 MRI 表现

a. MRI 平扫矢状面 T_1WI；b. MRI 平扫矢状面脂肪抑制 T_2WI；c. MRI 平扫矢状面脂肪抑制 T_1WI；d、e、f. MRI 动态增强后 1 分钟、2 分钟、8 分钟；g. 增强后右乳 MIP 图；h. 动态增强后时间-信号强度曲线图，显示右乳晕后方分叶状肿物，边界清楚，T_1WI 呈较低信号，T_2WI 呈较高信号，内部信号不均匀，可见分隔，动态增强后病变呈明显渐进性强化，动态增强早期时相肿物内部分隔明显

囊腔和其间分隔，有作者认为囊腔的存在是叶状肿瘤较为特征性表现。叶状肿瘤于 DWI 上 ADC 值偏低。MRS 检查多可见明显增高的胆碱峰。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺叶状肿瘤的诊断要点是：①明显分叶状外形为其形态学特征，边缘光滑、锐利，密度较高；②增强 MRI 检查，叶状肿瘤于动态增强的早期时相多呈明显渐进性强化，延迟时相时间-信号强度曲线多为平台型。

叶状肿瘤需与纤维腺瘤或其他良性肿瘤鉴别。小的叶状肿瘤与纤维腺瘤或其他良性肿瘤难以区别，但叶状肿瘤的密度通常较纤维腺瘤高。大的叶状肿瘤可根据肿瘤明显的分叶状外形，边缘光滑锐利，血供明显增加等影像学特征而做出正确诊断。超声或 MRI 检查，可显示肿瘤内的囊腔，有重要的鉴别诊断价值。

叶状肿瘤还需与乳腺癌和肉瘤鉴别。乳腺癌边缘多不整齐，有毛刺或浸润，皮肤亦常受累。叶状肿瘤与其他乳腺肉瘤可有相似的表现，如边缘亦较光滑、锐利，但其他乳腺肉瘤分叶状表现及血供增加不如叶状肿瘤显著。

第八节 乳腺恶性肿瘤

一、乳 腺 癌

乳腺恶性肿瘤中约 98% 为乳腺癌（breast carcinoma），我国乳腺癌发病率较欧美国家为低，但近年来在大城市中的发病率正呈逐渐上升趋势，已成为女性首位或第二位常见的恶性肿瘤。乳腺癌的 5 年生存率在原位癌为 100%，Ⅰ期为 84% ~100%，Ⅱ期为 76% ~87%，Ⅲ期为 38% ~77%，表明乳腺癌早期发现、早期诊断和早期治疗是改善预后的重要因素。目前乳腺癌一级预防尚无良策，因而乳腺癌的早期诊断具有举足轻重的作用，而影像学检查更是早期检出、早期诊断的重中之重。

乳腺 X 线和超声检查为乳腺癌的主要影像学检查方法，尤其是 X 线检查对乳腺癌的重要病理表现即钙化的显示非常敏感。MRI、CT 检查对致密型乳腺内瘤灶的观察、乳腺癌术后局部复发的观察、乳房假体后方乳腺组织内癌瘤的观察以及对多中心、多灶性病变的检出、对胸壁侵犯和胸骨后、纵隔、腋窝淋巴结转移的显示要优于其他方法，这对乳腺癌的诊断、术前分期及临床选择适当的治疗方案非常有价值。此外，MRI 对乳腺病变不仅可行形态学观察，还可通过动态增强检查，了解血流灌注情况，从而有助于乳腺癌与其他病变鉴别并可间接评估肿瘤的生物学行为及其预后。

【临床与病理】

乳腺癌好发于绝经期前后的 40 ~60 岁妇女，偶有男性乳腺癌发生。临床症状常为乳房肿块，伴或不伴疼痛，也可有乳头回缩、乳头溢血等。肿瘤广泛浸润时可出现整个乳腺质地坚硬、固定，腋窝及锁骨上窝可触及肿大的淋巴结。病理学上通常将乳腺癌分为三类：①非浸润性癌；②浸润性非特殊型癌；③浸润性特殊型癌。

关于乳腺癌的病理分期（TNM 分期）见表 6-8-1。乳腺癌的临床分期中，T 和 M 定义与病理分期相同，而 N 定义与病理分期不同（表 6-8-2）。临床上，将乳腺癌分为 0 ~ Ⅳ期，其与临床 TNM 分期的对应关系见表 6-8-3。

表 6-8-1 乳腺癌病理 TNM 分期

TNM 分期	标 准
T	
Tx	原发肿瘤无法评估
T0	无原发肿瘤证据
Tis	原位癌（包括 DCIS、LCIS、无肿块的乳头 Paget 病）

续表

TNM 分期	标　准
T1	肿瘤最大径≤2.0cm
T1mic	微浸润最大径≤0.1cm
T1a	肿瘤最大径>0.1cm，≤0.5cm
T1b	肿瘤最大径>0.5cm，≤1.0cm
T1c	肿瘤最大径>1.0cm，≤2.0cm
T2	肿瘤最大径>2.0cm，≤5.0cm
T3	肿瘤最大径>5.0cm
T4	无论肿瘤大小，直接侵犯胸壁或皮肤
T4a	肿瘤直接侵犯胸壁（包括肋骨、肋间肌和前锯肌，但不包括胸大、小肌）
T4b	乳腺皮肤水肿或溃疡，或皮肤卫星结节，限于同侧乳房
T4c	T4a+T4b
T4d	炎性乳腺癌
N	
pNx	区域淋巴结情况不能确定
pN0	组织学检查无区域淋巴结转移，未检查是否有孤立的肿瘤细胞团（ITCs）
pN1	患侧腋淋巴结有1~3个转移，和（或）前哨淋巴结切除显微镜下发现内乳淋巴结转移，但临床不明显
pN2	患侧4~9个腋淋巴结转移，或者患侧内乳淋巴结转移但不伴有患侧腋淋巴结转移
pN2a	4~9个患侧腋淋巴结转移（至少1个转移灶>2.0mm）
pN2b	临床明显的内乳淋巴结转移，但无腋淋巴结转移
pN3	10个或以上患侧腋淋巴结转移（至少1个转移灶>2.0mm）或锁骨下淋巴结转移；或者患侧内乳淋巴结并伴有1个或以上患侧腋淋巴结转移；或3个以上腋淋巴结转移，同时前哨淋巴结切片检查示患侧内乳淋巴结转移，但临床不明显；或者锁骨上淋巴结转移
pN3a	10个或以上腋淋巴结转移（至少1个转移灶>2.0mm），或锁骨下淋巴结转移
pN3b	临床明显的患侧内乳淋巴结转移，伴1个或多个腋淋巴结转移，或3个以上腋淋巴结转移，同时前哨淋巴结切片检查示患侧内乳淋巴结转移，但临床不明显
pN3c	锁骨上淋巴结转移
M	
Mx	不能确定是否有远处转移
M0	无远处转移
M1	有远处转移

表6-8-2　乳腺癌临床分期中的区域淋巴结（N）分期

N	标　准
Nx	不能确定是否发生区域淋巴结转移
N0	无区域淋巴结转移
N1	腋淋巴结转移，可活动
N2	患侧腋淋巴结转移融合固定，或临床提示明显的患侧内乳淋巴结转移，但无腋淋巴结转移
N2a	患侧腋淋巴结相互融合或与其他结构固定
N2b	仅临床提示明显的患侧内乳淋巴结转移，但无腋淋巴结转移
N3	患侧锁骨下淋巴结转移伴或不伴腋淋巴结转移；或临床提示明显的患侧内乳淋巴结转移伴腋淋巴结转移；或患侧锁骨上淋巴结转移伴或不伴腋或内乳淋巴结转移
N3a	患侧锁骨下淋巴结转移
N3b	患侧内乳淋巴结和腋淋巴结转移
N3c	患侧锁骨上淋巴结转移

表 6-8-3 乳腺癌的临床分期

临床分期	标	准		临床分期	标	准	
0 期	Tis	N0	M0		T2	N2	M0
Ⅰ期	T1	N0	M0		T3	N1	M0
ⅡA 期	T0	N1	M0		T3	N2	M0
	T1	N1	M0	ⅢB 期	T4	N0	M0
	T2	N0	M0		T4	N1	M0
ⅡB 期	T2	N1	M0		T4	N2	M0
	T3	N0	M0	ⅢC 期	任何 T	N3	M0
ⅢA 期	T0	N2	M0	Ⅳ期	任何 T	任何 N	M1
	T1	N2	M0				

【影像学表现】

X 线：乳腺癌常见的 X 线表现包括肿块、钙化、肿块伴钙化、结构扭曲或结构扭曲伴钙化等。

肿块是乳腺癌常见的 X 线征象（图 6-2-2,6,9,10）。肿块在 X 线上显示率因乳腺腺体类型及肿瘤病理类型而异，在脂肪型乳腺显示率高，而在致密型乳腺显示率则相对较低。肿块的形状多呈分叶状或不规则形。肿块的边缘多呈小分叶、毛刺，或兼而有之，毛刺的形态表现多样，可为较短小的尖角状突起或呈粗长触须状、细长状、蟹足状、火焰状、不规则形等。肿块密度多较高，通常高于同等大小的良性肿块，其内可伴或不伴有多发细小钙化。肿块大小对良、恶性的鉴别并无意义，但当临床检查测量的肿块明显大于X线所示时，则恶性可能性较大。

钙化是乳腺癌另一个常见的 X 线征象（图 6-2-5）。乳腺癌的钙化形态多呈细小砂粒状、线样或线样分支状，大小不等，浓淡不一。分布上常成簇（图 6-8-1）或呈线性或段性分布（图 6-2-5）。钙化可单独存在（图 6-2-5），亦可位于肿块内（图 6-2-2）。钙化的形态和分布是鉴别良、恶性病变的重要依据。大多数的导管原位癌是由乳腺 X 线检查发现特征性钙化而诊断，临床触及不到肿块（图 6-8-1）。

结构扭曲是指乳腺实质与脂肪间界面发生扭曲、变形、紊乱，但无明显肿块，可伴或不伴有钙化（图 6-2-8）。结构扭曲可见于乳腺癌，也可见于良性病变，如慢性炎症、脂肪坏死、手术后瘢痕、放疗后改变等，应注意鉴别。此征象易与乳腺内正常的重叠纤维结构相混淆，需在两个投照体位上均显示时方能判定。对于结构扭曲，如能除外手术或放疗后改变，应考虑乳腺癌，需行活检。

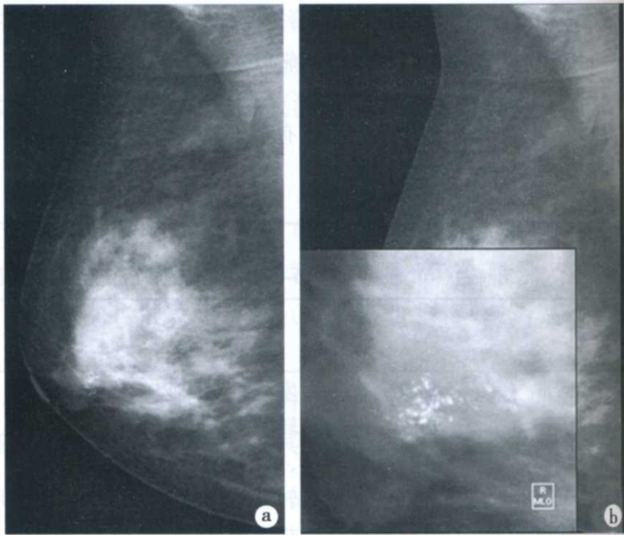


图 6-8-1 右乳腺导管原位癌 X 线表现
a. 右乳 X 线内外侧斜位；b. 病变局部放大，显示右乳头后方局限成簇细小钙化

X 线上，与以上常见表现相伴随的乳腺癌异常征象还包括局限性不对称致密、导管征（图 6-2-6）、血供增加（图 6-2-11）、皮肤增厚和局限凹陷（图 6-2-9）、乳头内陷（图 6-2-10）和淋巴结肿大等，这些征象可以单独出现，也可以伴随出现。

CT：乳腺癌的 CT 表现与 X 线表现基本相同，但在某些征象的显示上，各有优缺点。对致密型乳腺，因 CT 为体层扫描，较少受相邻结构的重叠干扰，故发现病变的能力优于 X 线检查。X 线片所显示的微小钙化在乳腺癌诊断中占有重要地位，CT 虽有较高的密度分辨力，但由于电压高、穿透力强，且受部分容积效应的影响，对微小钙化的显示较 X 线检查并无优势。对于乳腺癌其他征象，如毛刺、

皮肤增厚、乳头内陷、血供增加、乳腺后脂肪间隙与胸大肌侵犯及腋下淋巴结肿大等，CT 较 X 线检查显示的更明确和可靠。动态增强 CT 检查乳腺癌多有明显强化（图 6-2-13），且表现为“快进快出”类型，CT 值常增高 50HU 以上。但有少数良性肿瘤亦可为较明显强化，此时需结合病变的形态学表现进行综合判断。

MRI：乳腺癌在平扫 T_1WI 上表现为低信号，当病变周围有高信号脂肪组织围绕时，则轮廓清楚；若病变周围为与之信号强度类似的腺体组织，则轮廓不清楚。肿块形态不规则，呈星芒状或蟹足样，边缘可见毛刺。在 T_2WI 上，其信号通常不均匀且信号强度取决于肿瘤内部成分，成胶原纤维所占比例越大则信号强度越低，细胞和水含量高则信号强度亦高。

动态增强 MRI 检查是乳腺癌诊断和鉴别诊断必不可少的步骤，不仅使病灶显示较平扫更为清楚，且可发现平扫上不能检出的肿瘤。动态增强 MRI 检查时，乳腺癌信号强度趋于快速明显增高且快速减低，时间-信号强度曲线常呈流出型（图 6-8-2）。表现为肿块性病变的乳腺癌强化多不均匀或呈边缘强化（图 6-2-16），部分病变强化方式可由边缘强化向中心渗透，呈向心样强化（图 6-8-3）；而表现为非肿块性病变的乳腺癌，可呈导管或段性分布强化，特别是见于导管内原位癌（图 6-2-17）。对于 X 线上表现为钙化型的乳腺癌，尽管 MRI 检查不能直接显示乳腺癌的微小钙化，但可显示肿瘤组织的情况，根据其形态学、内部信号特征、强化特点，通常也可对其做出正确诊断。

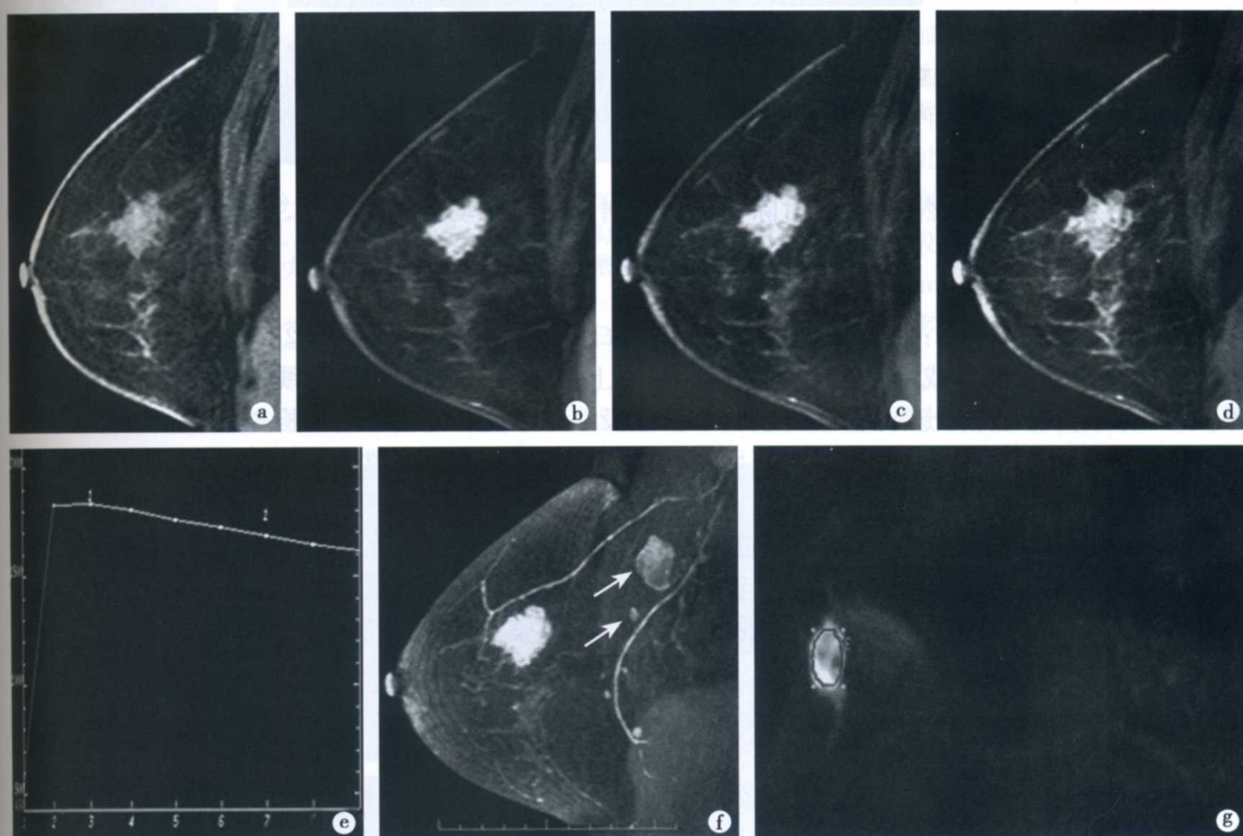


图 6-8-2 右乳腺非特殊型浸润性导管癌伴右腋下多发淋巴结转移 MRI 表现

a. MRI 平扫 T_1WI；b，c，d. MRI 增强后 1 分钟、2 分钟、8 分钟；e. 动态增强病变时间-信号强度曲线图；f. MIP 图；g. DWI 图。显示右乳外上方不规则肿块，边缘可见分叶及蟹足状浸润，动态增强后肿块呈明显强化，病变时间-信号强度曲线呈流出型；对应 DWI 图病变呈明显高信号，ADC 值明显减低；右腋下相当于胸外侧动脉周围可见多发淋巴结（f，↑）

在 DWI 上，乳腺癌多呈高信号，ADC 值较低（图 6-8-2，图 6-2-18）。在 ^{1}H-MRS 上，部分乳腺癌于 3.2ppm 处可出现增高胆碱峰（图 6-2-18）。

由于 MRI 对比剂 Gd-DTPA 对乳腺肿瘤并无特异性，其强化方式并不完全取决于良、恶性，而与微血管的数量及分布有关，因此，良、恶性病变在强化表现上仍存在一定的重叠，某些良性病变可表现类似恶性

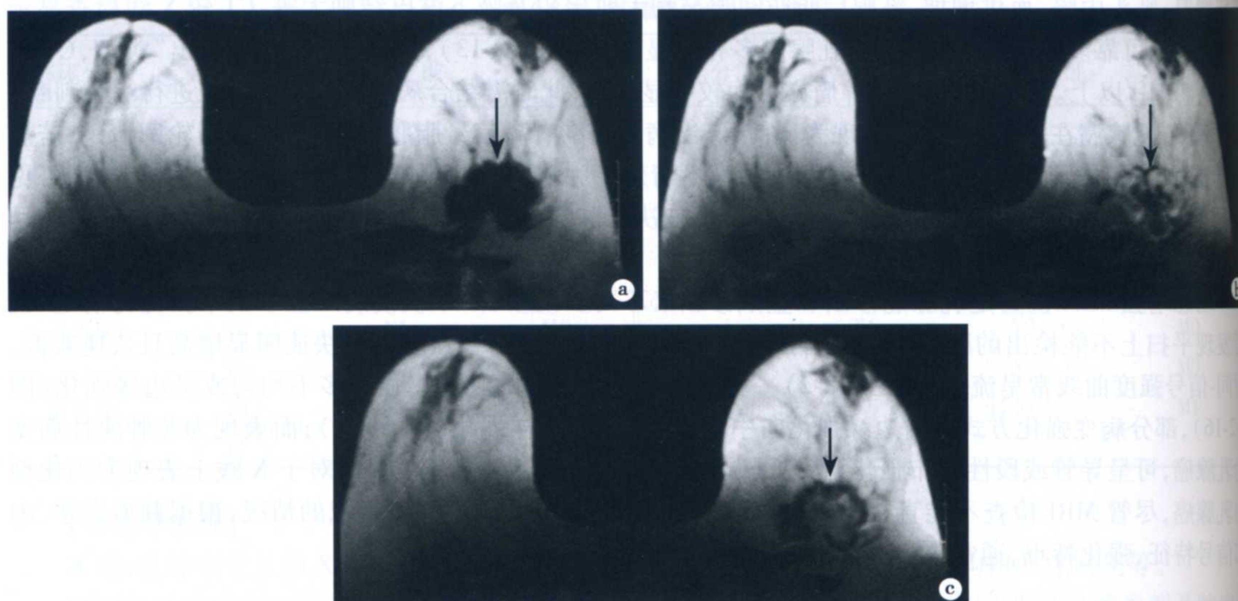


图 6-8-3　左乳腺浸润性导管癌 MRI 表现

a. MRI 增强前；b，c. 分别为 MRI 增强后 1 分钟和 7 分钟。双乳表现为脂肪型乳腺，于左乳腺后方显示分叶状肿块（↑），形态不规则，动态增强后肿块呈不均匀强化且边缘强化较明显，强化方式由边缘环状强化向中心渗透呈向心样强化

肿瘤的强化方式，反之亦然，故诊断时除评价病灶增强后血流动力学表现外，还需结合形态学、DWI 和 MRS 进行综合考虑。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺癌的诊断要点是：①患者多为 40～60 岁的妇女，有相应的临床症状；②X 线上，肿块形状不规则，边缘不光滑，多有小分叶或毛刺，密度高。钙化形态上常表现为细小砂粒状、线样或线样分支状，大小不等，浓淡不一，分布上常成簇或呈线性走行，也可呈段性分布；③MRI、CT 增强检查，病变信号强度或密度趋向快速明显增高且快速减低，MRI 动态增强检查时间-信号强度曲线常为流出型，强化方式多由边缘强化向中心渗透，呈向心样强化。

乳腺癌需与纤维腺瘤鉴别。纤维腺瘤多发生在 40 岁以下，无明显症状，多为偶然发现；影像学表现为类圆形肿块，边缘光滑、锐利，密度均匀且近似正常腺体密度，部分可见粗颗粒状钙化；MRI 动态增强检查，大多数纤维腺瘤表现为缓慢渐进性的均匀强化或由中心向外围扩散的离心样强化，DWI 上 ADC 值较高。

二、乳腺肉瘤

乳腺肉瘤（sarcomas of the breast）比较罕见，其发生率在所有乳腺恶性肿瘤中不足 1%，文献上主要为个案报道，临床及影像学表现大多缺乏特异性。乳腺肉瘤的病理类型繁多，其中血管肉瘤是乳腺肉瘤中相对常见的类型，约占所有乳腺肉瘤的 2.7%～9.1%，由于其临床及影像学上相对有一些特异性表现，故在此仅叙述血管肉瘤。

【临床与病理】

乳腺血管肉瘤（angiosarcoma of the breast）也称恶性血管内皮瘤，是起源于血管内皮细胞或向血管内皮细胞分化的间叶细胞的恶性肿瘤，常发生在乳腺小叶或其周围的毛细血管。乳腺血管肉瘤好发年龄在 40 岁以下，妊娠、哺乳期妇女及乳腺癌保乳术后患者发病率明显高于正常人群，其发生可能与雌激素水平有关。临床表现缺乏特异性，通常表现为短期内迅速增大的乳房肿物，伴或不伴疼痛，少数病例无明显肿块，仅表现为弥漫性全乳肿大或持续性皮下出血。瘤组织表浅处皮肤可呈局限性斑点状或边界不清的紫蓝色或紫红色改变，被认为是乳腺血管肉瘤较特异性表现。肿瘤一般体积较大，大多数肿瘤直径大于

4cm,边界不清,质地较软,活动度好,与皮肤或胸壁无粘连。

【影像学表现】

X线:乳腺血管肉瘤X线表现缺乏特异性,一般肿块多较大,常呈分叶状,边缘锐利或模糊,密度均匀或不均,可伴有粗大钙化(图6-8-4),有时因肿块较大而仅见大范围的密度异常增高影,不伴典型乳腺癌常见的细小钙化。若累及皮肤,可造成局限皮肤增厚,但罕见有水肿。

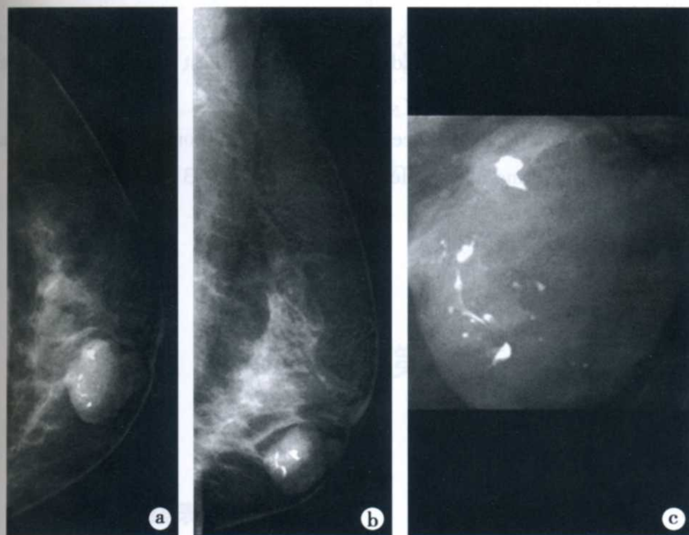


图6-8-4 左乳腺高分化血管内皮肉瘤伴灶性钙化X线表现

a.左乳X线头尾位;b.左乳X线内外侧斜位;c.病变局部放大片。显示左乳腺内下方类圆形肿物,大部分边界清楚,边缘光滑,密度中等,肿块内多发小斑片状钙化

CT:乳腺血管肉瘤在CT上形态学表现与X线相同,增强检查肿瘤强化明显,与MRI上强化特点相同。

MRI:乳腺血管肉瘤在MRI T_1WI上常呈低信号,T_2WI呈高信号,增强后肿瘤强化较明显(图6-8-5),肿瘤内的囊性出血灶在T_1WI上表现为点状或片状高信号,具有一定特征。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺血管肉瘤的诊断要点是:①患者多为40岁以下妇女,临床表现为短期内迅速增大的乳房肿物,瘤组织表浅处皮肤呈局限性斑点状或边界不清的紫蓝色或紫红色改变;②肿瘤一般体积较大,大多数肿瘤直径大于4cm,质地较软;③影像学上肿瘤边界多较清楚,内部可伴有粗大钙化,MRI或CT增强检查肿瘤强化明显,血供丰富。

乳腺血管肉瘤X线上易被误诊为良性肿瘤、叶状肿瘤或乳腺癌,在术前做出正确诊断较为困难。乳

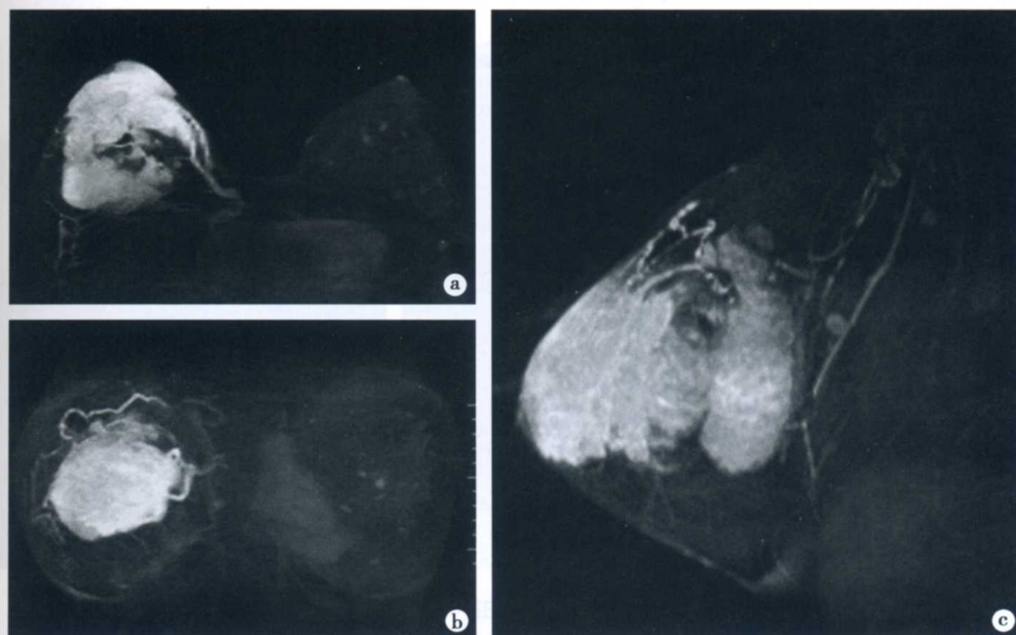


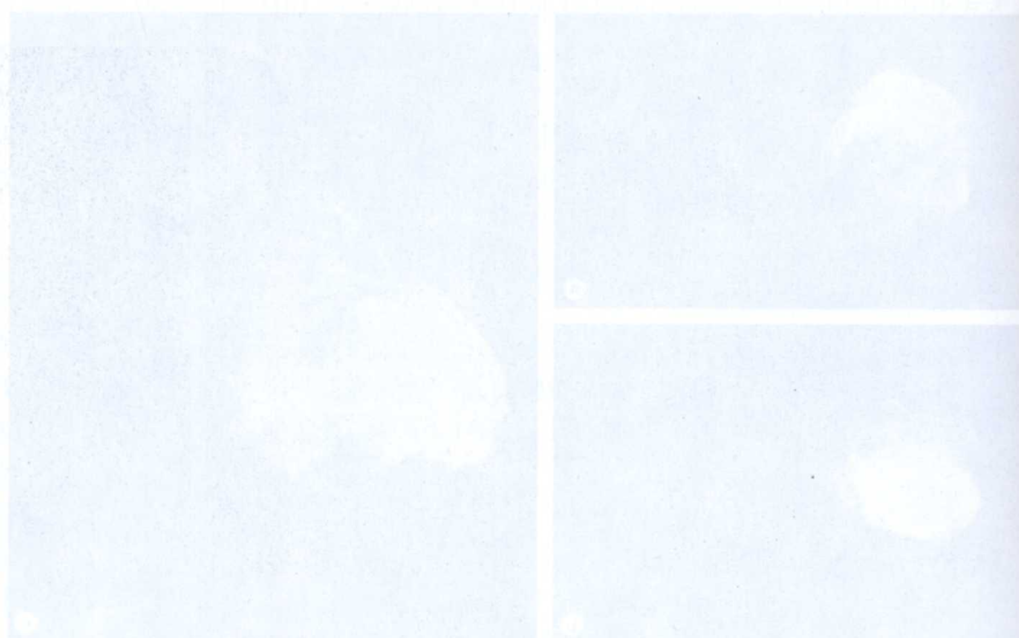
图6-8-5 右乳腺血管内皮肉瘤MRI表现

a. MRI增强后横断面MIP图;b. MRI增强后冠状面MIP图;c. MRI增强后矢状面MIP图。显示右乳腺内巨大不规则明显强化肿块,血供丰富,邻近皮肤受累

腺血管肉瘤与乳腺癌表现不同之处在于：血管肉瘤钙化较典型乳腺癌钙化相对粗大，且少见，镜下显示血管肉瘤的钙化一般位于异常血管间隙内，而乳腺癌的钙化常位于导管内和小叶内；肿块型乳腺癌边缘常见毛刺，血管肉瘤肿瘤边缘虽然不光整，但毛刺征象较少见。

参考文献

1. 鲍润贤. 中华影像医学 乳腺卷. 北京：人民卫生出版社，2002
2. 李树玲. 乳腺肿瘤学. 第2版. 北京：科学技术文献出版社，2007
3. American College of Radiology(ACR). ACR BI-RADS@ -Mammography. 4th Edition. In：ACR Breast Imaging Reporting and Data System，Breast Imaging Atlas. Reston，VA. American College of Radiology，2003
4. American College of Radiology (ACR). ACR BI-RADS@ -Magnetic Resonance Imaging. First Edition. In：ACR Breast Imaging Reporting and Data System，Breast Imaging Atlas. Reston，VA. American College of Radiology，2003
5. 刘佩芳. 乳腺影像诊断必读. 北京：人民军医出版社，2007



第七章

消化系统和腹膜腔

李健丁　章士正　黄仲奎　尚乃舰　刘文娅　杨小庆　乔英

第一节　胃肠道

一、正常影像学表现

（一）正常X线表现

胃肠道疾病的检查主要应用钡剂造影，显示胃肠道的位置、轮廓、腔的大小、内腔及黏膜皱襞的情况，但对胃肠道肿瘤的内部结构、胃肠壁的浸润程度和壁外侵犯及转移等尚有一定困难，还需与其他影像检查相结合。目前对于胃肠道疾病的检查，首选当是钡剂造影检查方法。

1. 咽部　咽部是胃肠道的开始部分，它是含气空腔。吞钡正位观察，上方正中为会厌，两旁充钡小囊状结构为会厌豁。会厌豁外下方较大的充钡空腔是梨状窝，近似菱形且两侧对称，梨状窝中间的透亮区为喉咽凸，勿误为病变（图7-1-1）。正常情况下，一次吞咽动作即可将钡剂送入食管，吞钡时梨状窝暂充满钡剂，但片刻即排入食管。

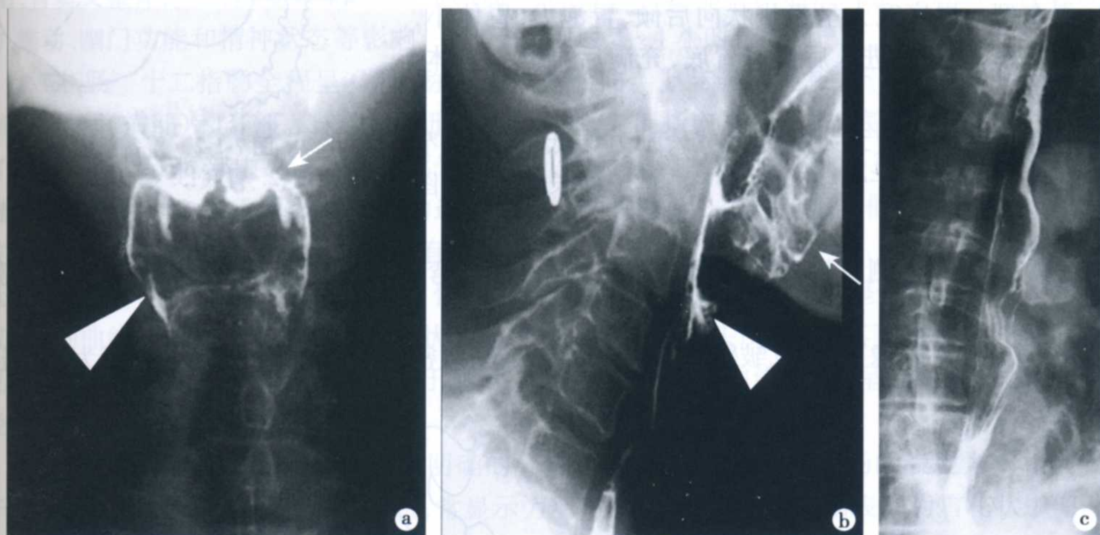


图7-1-1　正常咽部及食管

a. 正位；b. 侧位；梨状窝（▲）会咽豁（↑）；c. 正常食管

2. 食管　食管是一个连接下咽部与胃的肌肉管道，起于第6颈椎水平与下咽部相连。食管入口与咽部连接处及膈的食管裂孔处各有一生理狭窄区，为上、下食管括约肌。

食管充盈像：食管吞钡充盈，轮廓光滑整齐，宽度可达 2～3cm。正位观察位于中线偏左，胸上段更偏左，管壁柔软，伸缩自如。右前斜位是观察食管的常规位置，在其前缘可见三个压迹，从上至下为主动脉弓压迹、左主支气管压迹、左心房压迹（图 7-1-1）。于主动脉弓压迹与左主支气管压迹之间，食管显示略膨出，注意不要误认为憩室。

食管黏膜像：少量充钡，黏膜皱襞表现为数条纵行、相互平行的纤细条纹状透亮影。这些黏膜皱襞通过裂孔时聚拢，经贲门与胃小弯的黏膜皱襞相连续。

透视下观察，正常食管有两种蠕动：第一种蠕动为原发性蠕动，系由下咽动作激发，使钡剂迅速下行，数秒钟达胃内；第二种蠕动又称继发蠕动波，由食物团对食管壁的压力所引起，始于主动脉弓水平，向下推进。所谓第三蠕动波是食管环状肌的局限性不规则收缩运动，形成波浪状或锯齿状边缘，出现突然，消失迅速，多发生于食管下段，常见老年人和食管贲门失弛缓症者。

另外，当深吸气时膈肌下降，食管裂孔收缩，致使钡剂暂时停顿于膈上方，形成食管下端膈上一小段长约 4～5cm 的一过性扩张，称之膈壶腹，呼气时消失，属正常表现。

此外，贲门上方 3～4cm 长的一段食管，是从食管过渡到胃的区域，称为食管前庭段，具有特殊的神经支配和功能。此段是一高压区，有防止胃内容物反流的重要作用。现将原来所定的下食管括约肌与食管前庭段统称为下食管括约肌。它的左侧壁与胃底形成一个锐角切迹，称为食管胃角或贲门切迹。

3. 胃　胃一般分为胃底、胃体、胃窦三部分及胃小弯和胃大弯。胃底为贲门水平线以上部分，立位时含气，称胃泡。贲门至胃角（胃小弯拐角处，也称角切迹）的一段称胃体。胃角至幽门管斜向右上方走行的部分，称胃窦。幽门为长约 5mm 的短管，宽度随括约肌收缩而异，将胃与十二指肠相连。胃轮廓的右缘为胃小弯，左缘是胃大弯（图 7-1-2）。

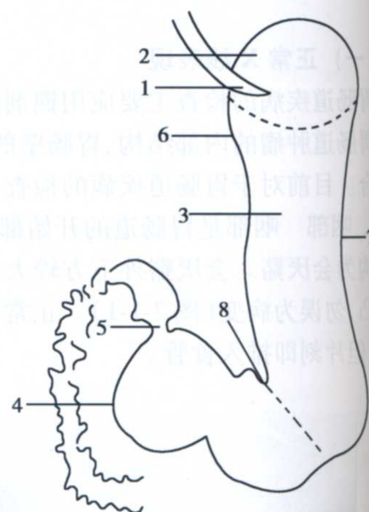


图 7-1-2　胃各部名称

1. 贲门；2. 胃底；3. 胃体；4. 胃窦；5. 幽门；6. 胃小弯；7. 胃大弯；8. 角切迹

胃的形状：与体型、张力及神经系统的功能状态有关，一般可分为以下四种类型：

（1）牛角型　位置、张力均高，呈横位，上宽下窄，胃角不明显，形如牛角。多见肥胖型人。

（2）钩型　位置、张力中等，胃角明显，胃的下极大致位于髂嵴水平，形如鱼钩。

（3）瀑布型　胃底宽大呈囊袋状向后倾，胃泡大，胃体小，张力高。充钡时，钡剂先进入后倾的胃底，充满后再溢入胃体，犹如瀑布。

（4）长钩型　又称为无力型胃，位置、张力均低，胃腔上窄下宽如水袋状，胃下极位于髂嵴水平以下。见于瘦长体型者（图 7-1-3）。

胃的轮廓：在胃小弯侧及胃窦大弯侧光滑整齐，胃体大弯侧则呈锯齿状，系横、斜走行的黏膜皱襞所致。

胃的黏膜皱襞：黏膜像上，可见皱襞间沟内充以钡剂，呈致密的条纹状影。皱襞则显示为条状透亮影。

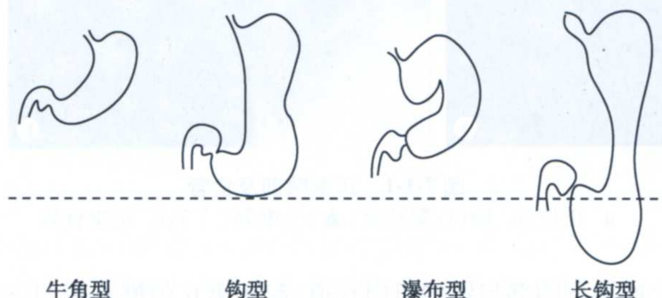


图 7-1-3　胃的分型

胃小弯侧的皱襞平行整齐，一般可见3～5条，至角切迹以后，一部分沿胃小弯走向胃窦，一部分呈扇形分布，斜向大弯。胃体大弯侧的黏膜皱襞为斜行、横行而呈现不规则之锯齿状。胃底部黏膜皱襞排列不规则，相互交错呈网状。胃窦部的黏膜皱襞可为纵行、斜行及横行，收缩时为纵行，舒张时以横行为主，排列不规则(图7-1-4)。

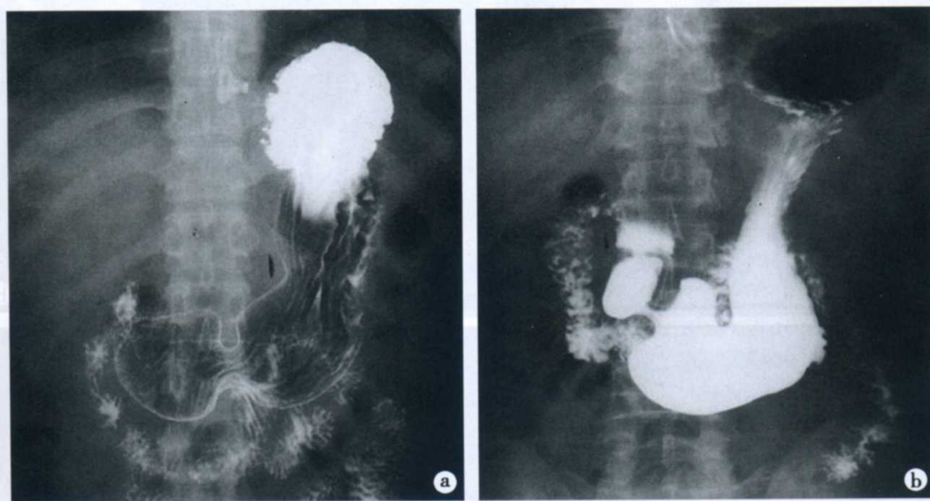


图7-1-4　正常胃
a. 气钡双重造影；b. 充盈相

胃的双对比造影：显示胃整体的边缘形成了光滑连续的线条状影，其粗细、密度在任何部位均相同，无明显的突出与凹陷。双对比造影能显示黏膜皱襞的微细结构即胃小区、胃小沟。正常胃小区约1～3mm大小，呈圆形、椭圆形或多角形大小相似的小隆起，其由于钡剂残留在周围浅细的胃小沟而得以显示，呈细网眼状。正常的胃小沟粗细一致，轮廓整齐，密度淡而均匀，宽约1mm以下。

胃的蠕动：来源于肌层的波浪状收缩，由胃体上部开始，有节律地向幽门方向推进，波形逐渐加深，一般同时可见2～3个蠕动波。胃窦没有蠕动波，是整体向心性收缩，使胃窦呈一细管状，将钡剂排入十二指肠；之后，胃窦又整体舒张，恢复原来状态。但不是每次胃窦收缩都有钡剂排入十二指肠。胃的排空受胃的张力、蠕动、幽门功能和精神状态等影响，一般于服钡后2～4小时排空。

4. 十二指肠　十二指肠全程呈C形，称为十二指肠曲。上与幽门连接，下与空肠连接，一般分为球部、降部、水平部(横部)和升部。球部呈锥形，两缘对称，尖部指向右上后方，底部平整，球底两侧称为隐窝或穹窿，幽门开口于底部中央。球部轮廓光滑整齐，黏膜皱襞为纵行、彼此平行的条纹。降部以下黏膜皱襞的形态与空肠相似，呈羽毛状。球部的运动为整体性收缩，可一次将钡剂排入降部。降、升部的蠕动多呈波浪状向前推进。十二指肠正常时可有逆蠕动。

低张力造影时，十二指肠管径可增宽1倍，黏膜皱襞呈横行排列的环状或呈龟背状花纹。降部的外侧缘形成光滑的曲线。内缘中部常可见一肩状突起，称为岬部，为乳头所在处，其下的一段较平直。平直段内可见纵行的黏膜皱襞。十二指肠乳头易于显示，位于降部中段的内缘附近，呈圆形或椭圆形透明区，一般直径不超过1.5cm(图7-1-5)。

5. 空肠与回肠　空肠与回肠之间没有明确的分界，但上段空肠与下段回肠的表现大不相同。空肠大部位于左上中腹，多为环状皱襞，蠕动活跃，常显示为羽毛状影像，如钡剂少则表现为雪花状影像。回肠肠腔略小，皱襞少而浅，蠕动不活跃，常显示为充盈像，轮廓光滑。肠腔内钡剂较少、收缩或加压时可以显示黏膜皱襞影像，呈纵行或斜行。末端回肠自盆腔向右上行与盲肠相接。回盲瓣的上下缘呈唇状突起，在充钡的盲肠中形成透明影(图7-1-5)。小肠的蠕动是推进性运动，空肠蠕动迅速有力，回肠慢而弱。有时可见小肠的分节运动。服钡后2～6小时钡的先端可达盲肠，7～9小时小肠排空。

6. 大肠　大肠分盲肠(附有阑尾)、升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠和直肠，绕行于腹腔四周。升、

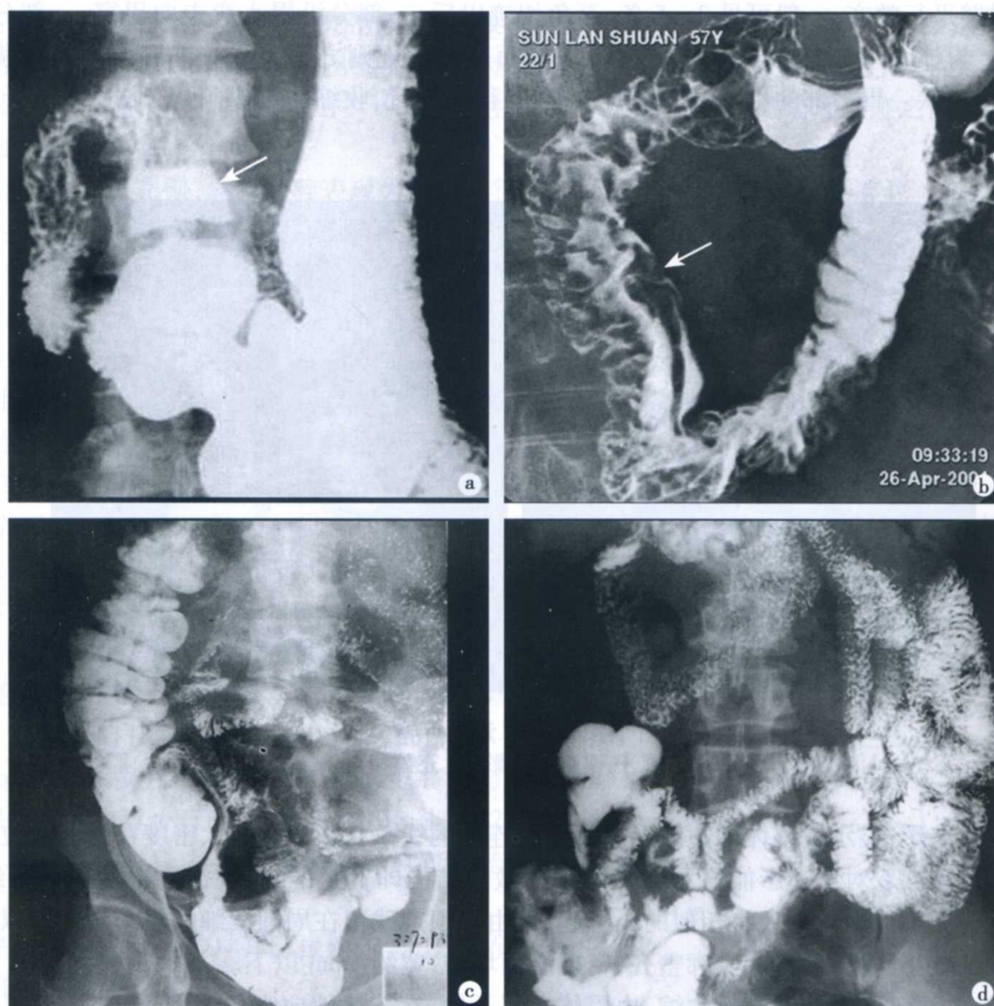


图 7-1-5 正常十二指肠及小肠

a. 十二指肠球部(↑);b. 低张十二指肠造影,岬部(↑);
c. 回肠末端及回盲部;d. 空肠及回肠

横结肠转弯处为肝曲,横、降结肠转弯处为脾曲。横结肠和乙状结肠的位置及长度变化较大,其余各段较固定。直肠居骶骨之前,其后部与骶骨前缘紧密相连。大肠中直肠壶腹最宽,其次为盲肠,盲肠以远各肠管逐渐变小。但其长度和宽度随肠管充盈状态及张力有所不同。

大肠充钡后,X 线主要特征为结肠袋,表现为对称的袋状突出。它们之间由半月襞形成不完全的间隔。结肠袋的数目、大小、深浅因人因时而异,横结肠以上较明显,降结肠以下逐渐变浅,至乙状结肠接近消失,直肠则没有结肠袋。

大肠黏膜皱襞为纵、横、斜三种方向交错结合状表现。盲肠、升、横结肠皱襞密集,以斜行和横行为主,降结肠以下皱襞渐稀且以纵行为主(图 7-1-6)。

大肠的蠕动主要是总体蠕动,右半结肠出现强烈的收缩,呈细条状,将钡剂迅速推向远侧。结肠的充盈和排空时间差异较大,一般服钡后 6 小时可达肝曲,12 小时可达脾曲,24~48 小时排空。

阑尾在服钡或钡灌肠时均可能显影,呈长条状影,位于盲肠内下方。一般粗细均匀,边缘光滑,易推动。阑尾不显影、充盈不均匀或其中有粪石造成的充盈缺损不一定是病理性的改变,阑尾排空时间与盲肠相同,但有时可延迟达 72 小时。

双对比造影时,膨胀而充气肠腔的边缘为约 1mm 宽的光滑而连续线条状影,勾画出结肠的轮廓,结肠袋变浅,黏膜面可显示出与肠管横径平行的无数微细浅沟,称之为无名沟或无名线。它们既可平行又可交叉形成微细的网状结构,从而构成细长的纺锤形小区,与胃小区相似。小区大小约为

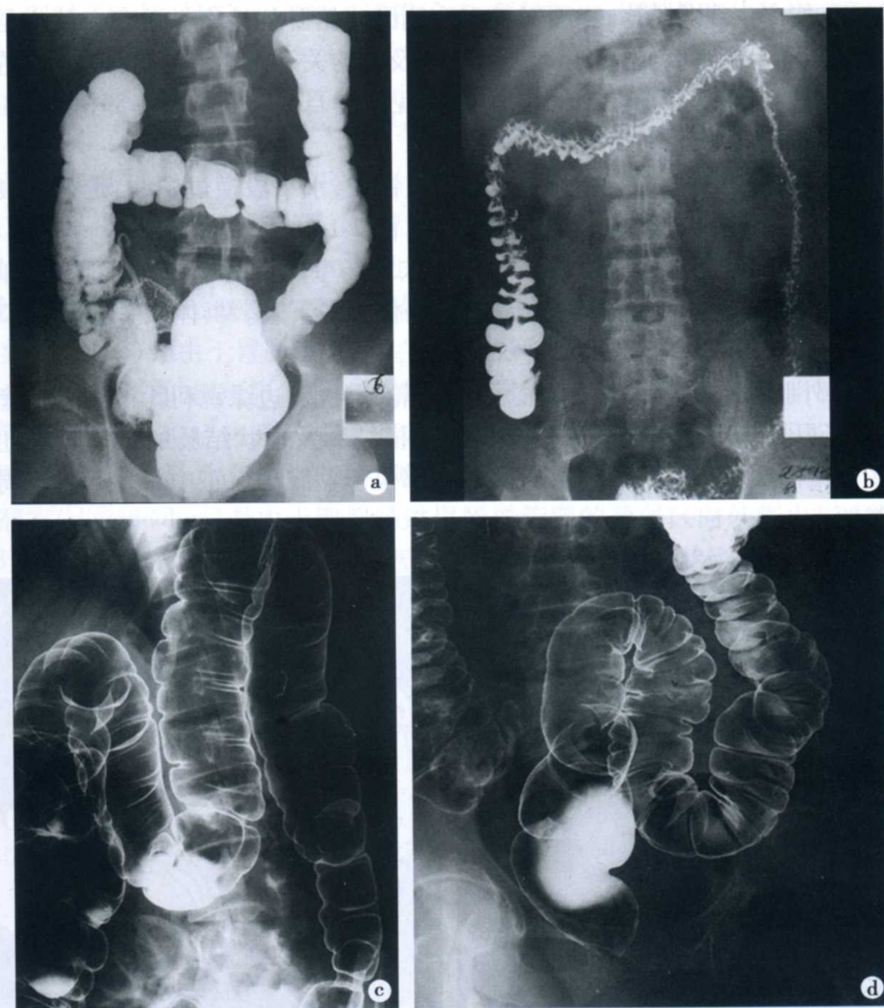


图 7-1-6　正常大肠
a. 充盈相；b. 黏膜相；c，d. 气钡双重造影

1mm×(3～4)mm 左右。小沟与小区为结肠双对比造影能显示黏膜面的最小单位，为结肠病变早期诊断的基础。

另外，在结肠 X 线检查时，某些固定部位较经常见到有收缩狭窄区，称为生理性收缩环。狭窄段自数毫米至数厘米长，形态随时间多有改变，黏膜皱襞无异常，一般易与器质性病变相鉴别。但在个别情况下，当形态较固定时，注意与器质性病变鉴别。

（二）正常 CT 表现

1. 食管　食管壁呈软组织密度，因其周围有一层脂肪组织包绕，因而 CT 能清晰显示食管断面的形态及与其邻近结构的关系。因扩张的程度的不同，食管壁的厚薄也不同，一般壁厚度为 3mm。通常有 40%～60% 的人 CT 检查时食管充气，正常的食管内气体位置居中。

不同层面食管的位置及其毗邻：颈段食管位于中线，与气管后壁紧密相邻，可造成气管后壁压迹。胸骨切迹水平，食管位于气管右后方，紧靠椎体右前缘，食管与椎体之间没有任何组织结构。主动脉弓水平，食管紧靠气管左后方，奇静脉于食管后方向前走行，经气管右侧入上腔静脉。气管隆突以下水平，食管紧靠左主支气管后壁，二者之间仅有少量脂肪组织。左主支气管水平以下，食管紧靠左心房后壁，其右后方可见奇静脉断面。左心房水平以下，食管位于降主动脉前方，食管与心包之间只有少量脂肪组织。食管穿过横膈后，向左水平走行入胃底，因食管的水平走行，致使约 1/3 的人于食管贲门区显示类似胃底内壁增厚或团块，应注意鉴别（图 7-1-7a）。

2. 胃　胃适度扩张后，胃壁的厚度正常在 2～5mm。虽有个体差异，但均在 10mm 以下。

胃底常见气液面,能产生线状伪影,必要时可采取侧卧或俯卧位检查。胃底左后方是脾,右前方是肝左叶。胃体垂直部分断面呈圆形,与肝左叶、空肠、胰尾及脾的关系密切。结肠脾曲可在左侧显示,腹腔动脉及肠系膜上动脉可出现在相邻层面。连续层面观察,见胃体自左向右与胃窦部相连,胰体在其背侧。胃窦与十二指肠共同包绕胰头(图 7-1-7a,b)。

3. 十二指肠 十二指肠上接胃窦,向下绕过胰头及钩突,水平段横过中线,走行于腹主动脉、下腔静脉与肠系膜上动脉、静脉之间。其肠壁厚度与小肠相同(图 7-1-7b,c)。

4. 小肠 充盈良好正常的小肠壁厚约 3mm,回肠末端肠壁厚可达 5mm。小肠肠曲间有少量脂肪组织,系膜内有大量脂肪组织。通常空肠位于左上腹,回肠位于右下腹。具体某一段肠袢 CT 图像往往难以判断(图 7-1-7c)。

5. 大肠 大肠壁外脂肪层较厚,CT 图像显示清晰,轮廓光滑,边缘锐利。正常结肠壁厚 3 ~5mm。结肠内均含有气体,结肠肝曲和脾曲的位置一般较固定。横结肠及乙状结肠的位置、弯曲度及长度变异较大。横结肠位置多数偏前腹壁(图 7-1-7d)。直肠壶腹部位于盆腔出口正中水平。肠壁周围脂肪层厚,肠内常含有气体及粪便。

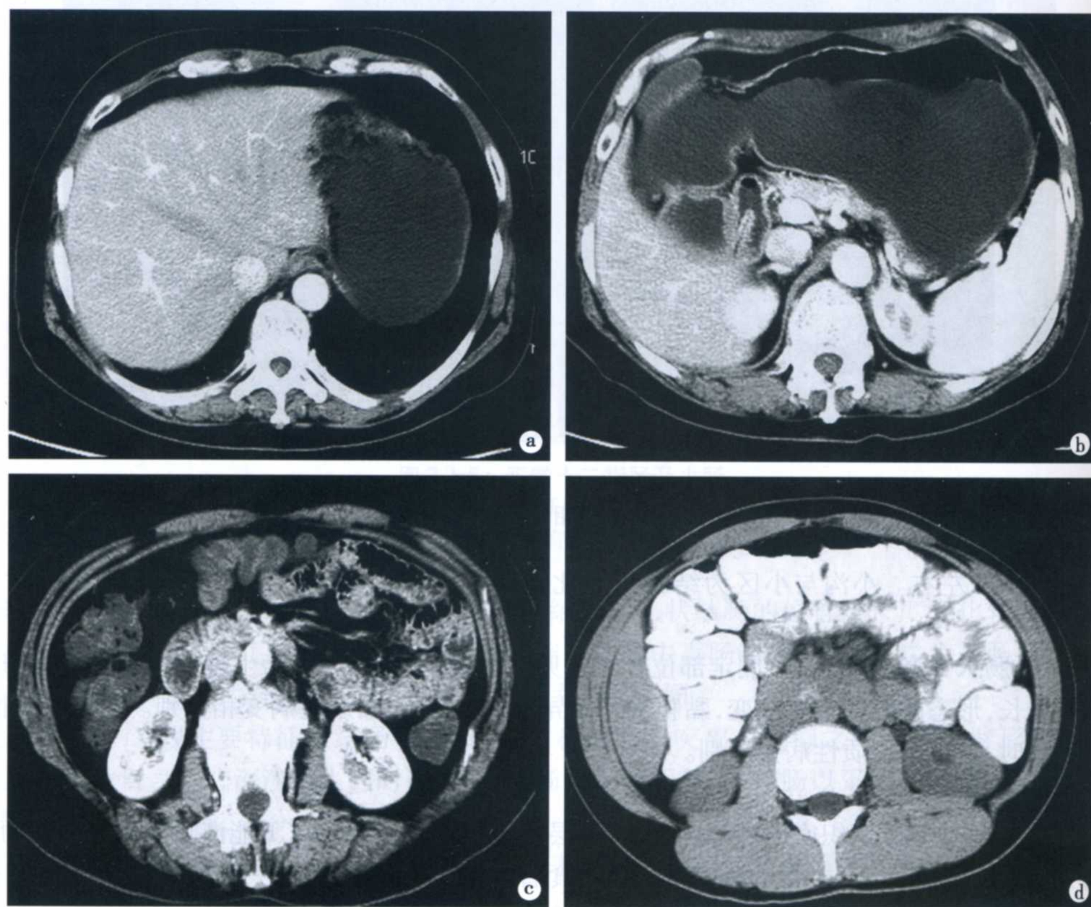


图 7-1-7 正常消化道 CT 表现

(三) 正常 MRI 表现

MRI 由于软组织分辨力高、无辐射损伤以及能够直接多方位成像,而在胃肠道检查中应用越来越广泛。如同 X 线钡剂造影检查,为了获得高质量的 MRI 图像,常需行 MRI 造影检查。造影检查时,根据对比剂在 T_1WI 所致的信号强度变化,可分为阴性对比剂(如硫酸钡、甘露醇、气体等)和阳性对比剂(如超顺磁性氧化铁溶液、稀释的钆剂等),引入的方法包括口服法和经导管灌注法。

正常胃肠道 MRI 造影表现取决于所用对比剂类型和选择的成像序列。在 T_1WI 或 T_2WI 上,胃肠道壁在腔内低或高信号对比剂的衬托下能够清楚显示,其厚度和黏膜表现等与 CT 检查所见类似。此外,当应

用T_1WI阴性对比剂时，还可同时行 Gd-DTPA 增强检查，能够观察胃肠道壁及其病变的强化表现，常有助于病变的检出和诊断。

二、异常影像学表现

（一）异常 X 线表现

钡剂造影显示的是胃肠道内腔或内壁。当胃肠道病变引起黏膜和管腔改变时，可由胃肠造影检查显示。胃肠的炎症、溃疡、肿瘤可以造成其形态和功能等多方面的改变。

1. 胃肠道轮廓改变　胃肠道壁发生病变，可使其轮廓发生改变。

（1）龛影：龛影（niche）是由于胃肠道壁产生溃烂，达到一定深度，造影时被钡剂填充，当 X 线呈切线位投影时，形成一突出于腔外的钡斑影像。如胃溃疡时，形成的突出于胃腔之外半圆形钡斑影像，称之为龛影或壁龛（图 7-1-8，图 7-1-10a）。正面观察，行双对比造影或压迫法检查时，可显示为局限性钡剂残留影像，而见不到胃肠道轮廓的异常改变（图 7-1-10b）。

（2）憩室：憩室（diverticulum）是由于钡剂经过胃肠道管壁的薄弱区向外膨出形成的囊袋状影像，或是由于管腔外邻近组织病变的粘连、牵拉造成管壁全层向外突出的囊袋状影像，其内及附近的黏膜皱襞形态正常，称之为憩室（图 7-1-10c）。

（3）充盈缺损：充盈缺损（filling defect）是指充钡胃肠道轮廓的局部向腔内突入而未被钡剂充盈的影像（图 7-1-9，图 7-1-10d）。如来自胃肠道肿瘤突向腔内而形成的影像，是肿瘤的直接征象。胃肠道的炎性肉芽肿及异物等亦可见此征象。

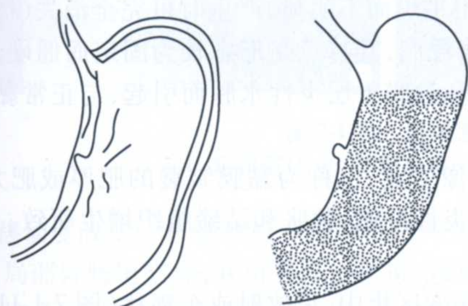


图 7-1-8　龛影切线位观

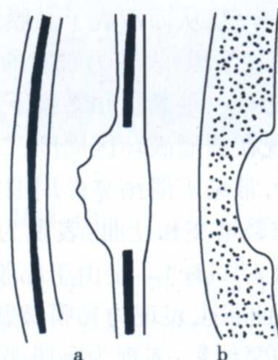
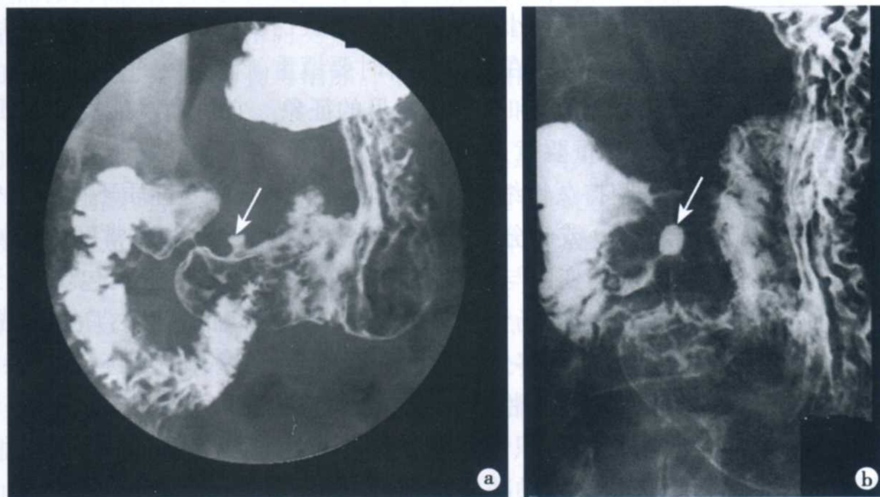


图 7-1-9　充盈缺损
a. 食管壁向腔内生长菜花样肿块；b. 造影示充盈缺损



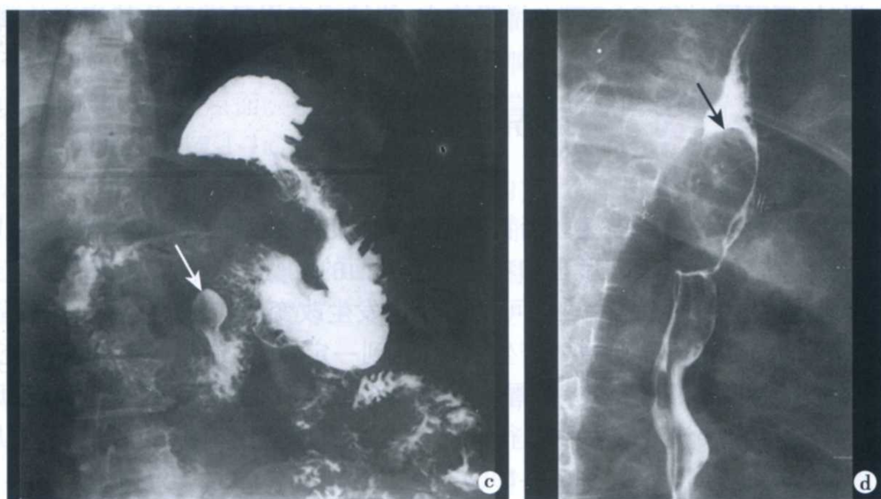


图 7-1-10　胃肠道轮廓改变

a. 龛影切线位(↑);b. 龛影前后位(↑);c. 憩室(↑);d. 充盈缺损(↑)

在此需提及的是,龛影、憩室和充盈缺损不仅用于胃肠道 X 线造影检查,也在各种影像检查中,广泛用于形容其他空腔脏器的病变。

2. 黏膜皱襞的改变　黏膜皱襞的异常表现对发现早期病变及疾病鉴别诊断有重要意义。

(1) 黏膜皱襞破坏:表现为黏膜皱襞影像消失,代之以杂乱而不规则的钡影(图 7-1-11a)。与正常的黏膜皱襞有明确分界,从而造成了黏膜皱襞中断现象。大都由于恶性肿瘤侵蚀所致。

(2) 黏膜皱襞平坦:表现为皱襞的条纹状影变得平坦而不明显,严重时可完全消失(图 7-1-11b)。造成这种表现的原因:一是黏膜和黏膜下层被恶性肿瘤浸润,其特点是形态较为固定而僵硬,与正常黏膜有明显分界,常出现在肿瘤破坏区周围;二是由于黏膜和黏膜下层炎性水肿而引起,与正常黏膜皱襞无明显分界而逐渐移行,常见于溃疡龛影周围。

(3) 黏膜皱襞增宽和迂曲:表现为透明条纹影像增宽,也称为黏膜皱襞的肥厚或肥大,伴有走行迂曲、结构紊乱(图 7-1-11c)。是由于黏膜和黏膜下层炎性浸润、肿胀和结缔组织增生所致。多见于慢性胃炎。黏膜下静脉曲张也表现为黏膜皱襞增宽和迂曲。

(4) 黏膜皱襞纠集:表现为黏膜皱襞从四周向病变区集中,呈放射或车辐状(图 7-1-11d)。常因慢性溃疡性病变产生的纤维结缔组织增生、瘢痕收缩而造成。有时浸润型胃癌的收缩作用也可造成类似改变,但显示僵硬而不规则,有黏膜中断征象。

(5) 胃微皱襞改变:胃小区大小、胃小沟粗细及形态的改变对疾病的早期诊断具有一定价值。中度和重度萎缩性胃炎,胃小区增大,且大小不均,胃小沟增粗、密度增高。良性溃疡周围胃小区和胃小沟存在,但大小及粗细不均。胃癌局部胃小区和胃小沟完全破坏消失,其周围可见极不规则的沟纹。由于胃小区和胃小沟因各种原因并非均能清晰显示,故在判断分析时要慎重。

3. 管腔大小的改变　胃肠道管腔的狭窄和扩张是常见的征象。它可为功能性或器质性,腔内或腔外病变以及炎性或肿瘤等。造影检查具有重要意义。

(1) 管腔狭窄:超过正常限度管腔持久性缩小称之为管腔狭窄。病变性质不同引起管腔狭窄的形态也不相同。炎症性狭窄表现范围较广泛,或为分段性,边缘较整齐,病变区和正常区分界欠清;肿瘤性狭窄的范围较局限,边缘不整齐,管壁僵硬,病变区与正常区分界较明显,局部可触及包块;先天性狭窄边缘多光滑而局限;肠粘连引起的狭窄形状不规则,肠管移动度受限,或肠管互相聚拢;痉挛造成的狭窄,形状可以改变,痉挛解除后即恢复正常;外压性狭窄多位于管腔一侧,并可见整齐的压迹,管腔伴有移位。

(2) 管腔扩张:超过正常限度的管腔持续性增大称之为管腔扩张。各种原因造成的胃肠道梗阻均产生近端胃肠道扩张,累及范围比较长,并可见积气和积液征象,肠管蠕动增强;因胃肠道紧张力降低引起的管腔扩张,也可见积气和积液征象,但肠管蠕动减弱。

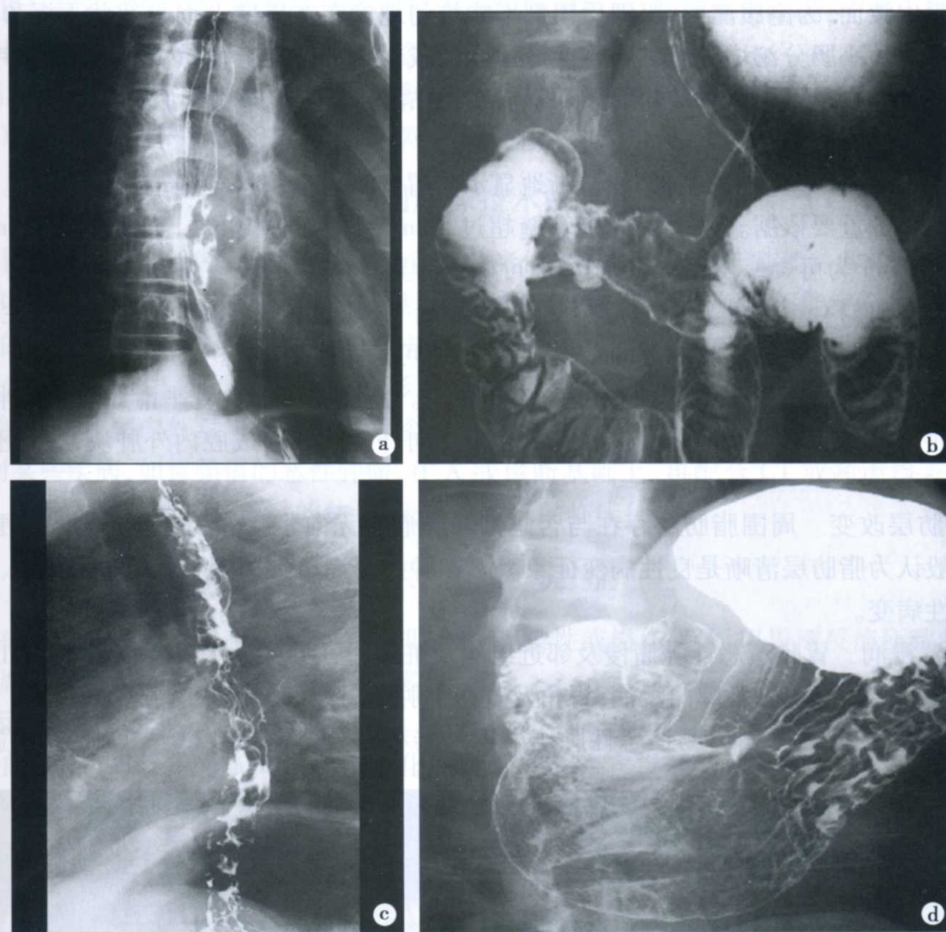


图 7-1-11　胃肠道黏膜皱襞改变

a. 黏膜破坏；b. 黏膜平坦；c. 黏膜迂曲；d. 黏膜纠集

4. 位置及移动度改变　胃肠道有多种原因可产生位置和移动度改变。例如，腹部肿块可造成对胃肠道的压迫移位，局部胃肠道空虚，并可见弧形压迹，被推移部分之肠管相互聚集；肠管粘连、牵拉造成的位置改变，其移动性受限；腹水可造成小肠位置、分布异常，肠管活动度增大。

5. 功能性改变　胃肠道器质性病变常有功能性改变，包括张力、蠕动、运动力和分泌功能等改变，但功能性改变亦可单独存在。

（1）张力改变：胃肠道有一定张力，受神经系统调节与平衡，以维持管径的正常大小。张力增高造成管腔缩窄、变小。而张力低则使管腔扩大。痉挛是局部张力增高，多为暂时性。食管痉挛表现为轮廓呈波浪状，明显时可呈螺旋状。胃大弯痉挛时为一个或多个深浅不等凹陷，其边缘光滑。胃窦痉挛表现为胃窦狭窄，但形状可变，胃壁柔软，解痉药物可消除。十二指肠和回盲部痉挛，使其充盈不良，一旦充盈立即排空呈激惹征象。

（2）蠕动的改变：表现蠕动波多少、深浅、运动速度及运动方向的改变。蠕动增强，表现为蠕动波增多、加深、运行加快；蠕动减弱，表现为蠕动波减少、变浅、运行减慢；逆蠕动，表现为与正常运行方向相反的蠕动，常出现于梗阻部位之上方；蠕动消失，表现为肿瘤浸润造成局部蠕动消失及胃肠道麻痹造成的广泛性蠕动消失。

（3）运动力的改变：运动力即胃肠道运送食物的能力，服钡造影时，表现为各部分的排空时间。它与胃肠道张力及蠕动等有密切关系。如服钡后 4 小时胃尚未排空可认为运动力减弱或称之排空延迟；服钡后少于 2 小时即到达盲肠可认为小肠运动力增强或通过加快，超过 6 小时为运动力减弱或通过缓慢；超过 9 小时小肠尚未排空可视为运动力减低或排空延迟。

（4）分泌功能的改变：某些疾病可以引起分泌功能的改变。胃分泌增加造成空腹状态下胃液增多，

在站立位可见胃内液面，为空腹潴留，服钡后钡剂不能均匀地涂布在胃壁上而呈絮状下沉和不均匀分布，微细结构显示不清。小肠分泌增加使黏膜皱襞显示模糊或钡剂分散在分泌液中，呈不定形片状影像。大肠分泌增多时，钡剂附着不良，肠管的轮廓显示不清或在黏液中呈现线条状影像。

（二）异常 CT 表现

1. 胃肠道管壁增厚　CT 断面图像，能清晰地显示出胃肠道管壁增厚征象（图 7-1-12a）。为判断病变存在及其性质提供了重要依据。一般认为食管壁超过 5mm，胃壁超过 10mm，小肠壁超过 5mm 为管壁增厚。大肠壁超过 5mm 为可疑壁增厚，超过 10mm 可确定为异常增厚。

一般炎症性疾病如 Crohn 病等，常引起广泛性壁增厚。而肿瘤的壁内浸润多造成局限性向心性增厚，甚至形成肿块。淋巴瘤对管壁的浸润范围常较长，壁增厚可达 70～80mm。

2. 肿块　不同疾病可显示腔内肿块或腔内腔外肿块。良性肿块如食管平滑肌瘤常呈半椭圆形偏心性，表面光滑；而恶性肿块多为不规则形状（图 7-1-12b），向外浸润并形成腔内外肿块，有时还可见表面有不规则溃疡。

3. 周围脂肪层改变　周围脂肪层存在与否是判断肿瘤有无向浆膜外浸润和是否与周围脏器粘连的重要指征。一般认为脂肪层清晰是良性病变征象。恶性肿瘤浸润可致周围脂肪层显示模糊、消失，但这种改变也见于炎性病变。

4. 邻近脏器浸润　胃肠道恶性肿瘤侵及邻近组织及脏器时，CT 可显示异常征象（图 7-1-12c）。如胃体上部肿瘤多向腹主动脉周围及脾门浸润；胃角及幽门部肿瘤易浸润肝门及胰腺。

5. 淋巴结转移　CT 可显示胃肠道恶性肿瘤淋巴结转移征象（图 7-1-12d）。因肿瘤部位不同可表现

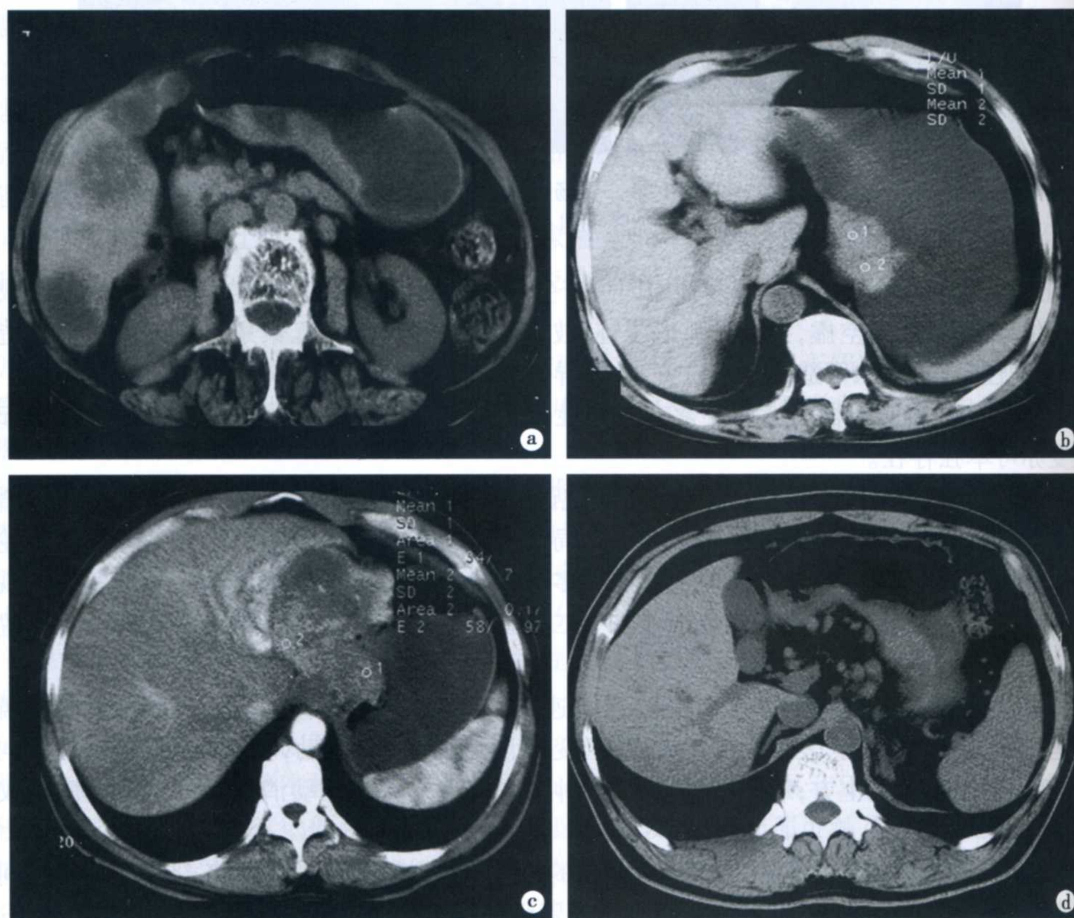


图 7-1-12　胃异常 CT 表现

a. 胃壁局限性增厚（胃癌）及肝内转移；b. 肿块（贲门胃底癌）；
c. 肝脏受侵犯（贲门胃底癌）；d. 淋巴结转移（胃癌）

不同部位淋巴结转移征象。如食管癌、胃癌常转移到纵隔淋巴结、脾门淋巴结、肝门淋巴结、主动脉旁淋巴结等。一般认为淋巴结直径超过15mm者有诊断意义。

6. 远隔脏器转移 CT检查可显示胃肠道恶性肿瘤远隔脏器转移征象。如胃癌、结肠癌的肝转移等(图7-1-12a)。因此,据CT影像检查所见,可对胃肠道肿瘤进行分期。

三、不同成像技术的临床应用

目前对胃肠道疾病的诊断,X线检查仍是首选的影像检查技术。尽管其他一些先进的影像检查技术,如CT和MRI、超声等对一部分疾病的诊断,显示出了很大优越性,但它们还不能完全取代X线检查。

胃肠道的X检查,具有成像清晰的特点,并可灵活的利用多体位、多轴位和动态等观察方法,显示脏器的局部和全貌,并以此揭示胃肠道疾病的形态与功能性改变。另外,它还具有方法简便、经济的特点。因此,到目前为止,在国内外对胃肠道影像学诊断中,X线仍是应用最广泛和最基本的方法。

另外,对某些疾病,如胃肠道的恶性肿瘤,在X线诊断基础上,再配合CT或超声检查,对于恶性肿瘤的临床分期、治疗方案的制订和预后的估计,更具有特殊的临床价值。

四、食管炎症

食管炎症可由多种病因引起,如化学性、机械性、感染性或损伤所致,以胃液反流所致的消化性食管炎及吞食化学腐蚀剂引起的腐蚀性食管炎较为多见。

(一) 反流性食管炎

反流性食管炎(reflux esophagitis)也称消化性食管炎。为含胃酸与胃消化酶的胃液通过胃食管连接部返流入食管,长期反复地刺激食管黏膜而引起食管下段黏膜的炎症。

【临床与病理】

本病常继发食管裂孔疝,晚期可因瘢痕而致食管狭窄。引起本病的主要原因为食管下端括约肌功能及膈肌裂孔钳闭作用减弱,食管胃之间锐角(His角)变钝甚至消失,食管排空功能及食管黏膜防御机制下降等。临床表现为餐后1~2小时胸骨后烧灼痛,心绞痛样疼痛、反酸、嗳气,甚至可引起吞咽困难,呕血等。实验室的辅助检查有食管内pH测定,食管压力测定等。

【影像学表现】

X线:常用的检查方法为食管双对比造影。常见的表现为:病变早期造影检查可能为阴性,或仅可见食管下段数厘米至十几厘米的轻微痉挛性改变,管壁光滑规则,偶见锯齿状第三收缩波;炎症进展时可见管壁毛糙,糜烂引起的针尖状钡点,或星芒状、网织交错之线样龛影,及增生组织所致的颗粒状改变,管壁轻度变形而欠规则;病变晚期瘢痕形成,引起食管腔狭窄,其上段食管扩张,管壁偏移,毛糙,边缘呈毛刺状,狭窄与正常段分界不清,呈移行状。部分患者可显示滑动性食管裂孔疝,特征为横膈上方有疝囊,疝囊上方见狭窄之食管。

【诊断与鉴别诊断】

本病的特征性表现为胸骨后烧灼痛,且与体位有明显关系。双对比造影检查时,早期不易发现异常,而中晚期又难与其他食管炎鉴别,故常需结合病史及内镜与实验室检查确诊。

反流性食管炎引起的严重狭窄与短缩时,应与硬化型食管癌鉴别,前者狭窄的食管壁与正常部分分界不明显,呈渐进性,狭窄段常有小龛影,而后者狭窄段与正常食管分界清晰,狭窄段较短,多$<3cm$。

(二) 腐蚀性食管炎

腐蚀性食管炎(corrosive esophagitis)为患者吞服或误服腐蚀剂造成的食管损伤与炎症。一般腐蚀剂为强酸或强碱。

【临床与病理】

早期可出现中毒症状,患者有咽下疼痛和咽下困难,同时可伴有咳嗽、发热等感染症状,后期可再度出现吞咽困难并逐渐加重。其病理改变为:早期产生急性炎症反应,食管黏膜高度水肿,数日后炎症逐渐开始消退,在3周左右开始产生瘢痕修复,食管逐渐收缩变窄,严重者食管壁可完全由纤维组织所取代。

【影像学表现】

X线：X线检查应在急性炎症消退后进行，若疑有食管穿孔或因有咽下困难对比剂可能反流入呼吸道时，宜选用碘油造影。

X线表现取决于病变发展阶段与损伤程度。病变较轻者，早期食管下段痉挛，黏膜正常或增粗扭曲；后期可不留痕迹或轻度狭窄，狭窄段边缘光整，与正常段移行过渡。病变较重者，受累食管长度增加，但由于腐蚀剂在食管上段停留时间短，一般食管上段损伤常较轻，常以中下段为主，边缘呈锯齿与串珠状，甚至可呈下段管腔逐渐闭塞，呈鼠尾状或漏斗状。狭窄一般为向心性，可呈连续状也可呈间断状，食管黏膜平坦消失或呈息肉样增粗形成充盈缺损。狭窄上段常有轻度扩张。有食管穿孔时可见对比剂进入纵隔内，食管气管瘘者则可见到支气管显示对比剂。

【诊断与鉴别诊断】

依据吞服腐蚀剂的病史与食管造影所见即可对本病做出诊断。值得注意的是灼伤后的食管癌变率极高，应注意日后的随访复查。

五、食管运动功能障碍性疾病

食管运动功能障碍性疾病可由多种病变所致，常见的有食管痉挛、贲门失弛缓症、老年性食管及硬皮病食管改变等。

（一）食管痉挛

食管痉挛（esophageal spasm）是指食管任何部分因运动功能失调紊乱所致的食管暂时性狭窄。可为局部性与节段性，也可为弥漫性痉挛。

【临床与病理】

该病病因尚不明了，多认为与食管神经肌肉变性，精神心理因素，食管黏膜刺激，炎症和衰老有关。食管的广泛痉挛多伴有弥漫性食管肌肉的肥厚，多在中年以后发生。临床上患者可有胸骨下疼痛及压迫感，严重者类似发作性心绞痛，也可伴有吞咽困难，间歇性反复发作，抗痉挛药物可缓解。

【影像学表现】

X线：食管造影表现可呈多样化。节段性痉挛者多发生在食管中1/3，表现为间隔1～2cm的4～5个较深的环形收缩，食管边缘光滑、柔软、黏膜皱襞正常。弥漫性食管痉挛者多见于中下2/3段，为不规则、不协调之收缩波，食管可呈螺旋状、波浪形或串珠状比较对称的狭窄，狭窄段随收缩波而上下移动，管壁光滑、柔软，狭窄近段食管无扩张。

【诊断及鉴别诊断】

本病的诊断主要靠X线钡剂造影，特征性的收缩环与管壁柔软以及抗痉药治疗有效为其依据。需与反流性食管炎、腐蚀性食管炎鉴别，通常并不困难。

（二）贲门失弛缓症

贲门失弛缓症（achalasia of the cardia）是指食管下端及贲门部的神经肌肉功能障碍，以吞咽动作时弛缓不良、食管缺乏有力蠕动为特征的病变。临床表现为吞咽困难。本病有原发性和继发性之分，原发性一般认为是神经源性疾病，系肌间奥厄巴赫（Auerbach）神经节细胞变性、减少或缺乏，支配食管的迷走神经背侧运动核变性所致。继发性可由迷走神经切断术、重症肌无力等引起。

【临床与病理】

病理改变主要是奥厄巴赫神经节细胞变性、萎缩消失，贲门部肌肉常萎缩，黏膜及黏膜下层的慢性炎症。本病发病缓，病程长，主要症状为下咽不畅，胸骨后沉重或阻塞感，并与精神情绪及刺激性食物有关，梗阻严重者可有呕吐。

【影像学表现】

X线：造影检查有如下表现：①食管下端自上而下逐渐狭窄呈漏斗状或鸟嘴状（图7-1-13），狭窄段长短不一，边缘光滑，质地柔软，黏膜皱襞正常，呈光滑的细条影状。②钡剂通过贲门受阻，呈间隙性流入胃内，呼气时比吸气时容易进入胃内。③狭窄段以上食管不同程度扩张，扩张程度与贲门狭窄程度相关。

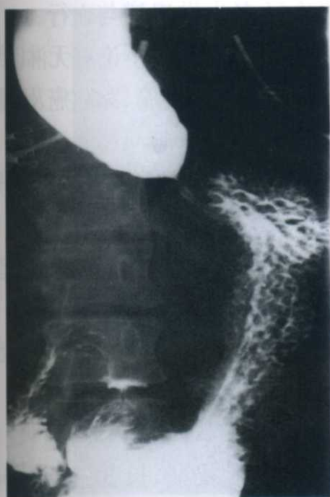


图 7-1-13　贲门失弛缓症
食管下段明显扩张、增宽，下端呈漏斗状狭窄，边缘光滑整齐，似鸟嘴状改变

④食管蠕动减弱或消失，代替原发蠕动的是同步低频幅收缩，遍及食管全长，此外，尚有第三收缩波频繁出现。⑤并发炎症及溃疡时，则黏膜皱襞紊乱，出现溃疡龛影。

【诊断与鉴别诊断】

典型的 X 线表现结合临床长期间歇性下咽困难，伴胸骨下疼痛，多在情绪激动或食刺激性食物而加重者不难诊断本病。常需与本病鉴别的主要为食管下端浸润型癌。后者的主要特点为癌灶近端与正常部分分界截然，狭窄段呈硬管状，走行不自然、可成角，狭窄段并不随呼吸动作、钡餐量的多少或解痉药的应用而有改变，狭窄段内黏膜破坏、消失。

六、食管肿瘤

食管肿瘤大多数为恶性，且大多数为癌。食管的良性肿瘤比较少见，其中主要为平滑肌瘤。

（一）食管平滑肌瘤

食管平滑肌瘤（leiomyoma of esophagus）为黏膜下壁内的肿瘤，大多数起源于管壁的平滑肌，偶尔来自黏膜下或血管的平滑肌。

【临床与病理】

肿瘤质地坚硬、光滑、包膜完整，向食管腔内外膨胀性生长，多呈圆形或椭圆形，大小不一，多为单发，少数可多发。食管中下段多见。临床表现病程较长，症状多不显著，为胸骨后不适或喉部异物感，偶有吞咽梗阻的症状。

【影像学表现】

X 线：造影表现为：肿瘤呈边缘完整、光滑、锐利的充盈缺损，呈圆形、椭圆形或分叶状，切线位观察显示为半圆形突向食管腔内之阴影，与食管壁呈钝角（图 7-1-14）。当钡剂大部分通过后，肿瘤上、下方食管收缩，肿瘤处食管似被撑开，肿瘤周围钡剂环绕涂布，其上、下缘呈弓状或环形，称之为环形征。肿瘤局部黏膜皱襞完整，但可变细变浅，甚至平坦消失。少部分病例因溃疡形成，或糜烂而有龛影表现。较大的肿瘤或向壁外生长的肿瘤可借助 CT 检查了解其大小、形态、边缘、密度及与邻近脏器的相互关系。

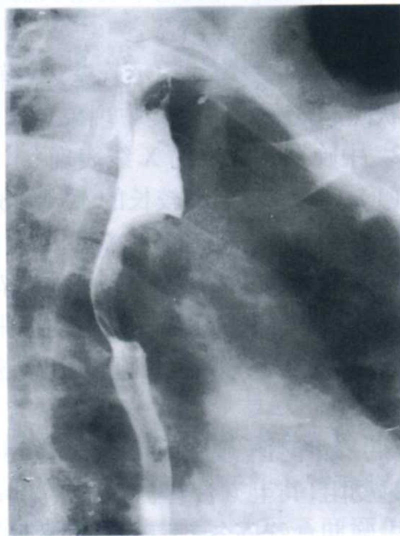


图 7-1-14　食管平滑肌瘤
食管中上段局限性充盈缺损，边缘光滑整齐，肿瘤周围钡剂环绕涂布，呈环形征，周围食管柔软

【诊断与鉴别诊断】

食管造影检查所见的环形征为本病的典型表现。常需与食管平滑肌瘤鉴别的是食管癌，其主要特征为充盈缺损不规则，表面黏膜破坏及不规则龛影，致管腔变窄，管壁僵硬。位于中纵隔内的肿物也可压迫甚至侵犯食管，形成类似本病的表现，CT 检查可显示纵隔肿瘤的不同特征，多可明确诊断。

（二）食管癌

食管癌（esophageal carcinoma）为我国最常见的恶性肿瘤之一，也是食管最常见的疾病。其发病率北方高于南方，山西、河南为高发区，男性多于女性。多在 40 岁以上发生，50～70 岁之间占多数。

【临床与病理】

食管癌的病因尚无结论性意见，与多种因素有关，如饮酒过量、吸烟、亚硝胺、真菌毒素、微量元素、食管上皮病变、营养缺乏、遗传因素等。关于本病的病理学，因其发生于食管黏膜，以鳞状上皮癌多见，腺癌或未分化癌少见，偶见鳞癌与腺癌并存的鳞腺癌。腺癌的恶性度高，易转移。而生长快，恶性度高的小细

胞癌罕见。因食管组织无浆膜层,癌组织易穿透肌层侵及邻近器官,转移途径多为淋巴道与血行。

早期食管癌的病理分类是依据日本1972年规定,癌仅浸润至食管黏膜,黏膜下层,不论有无淋巴结转移者统称为浅表食管癌,其中无淋巴结转移者为早期食管癌。据其浸润情况又有上皮癌、黏膜癌及黏膜下层癌之分。

中晚期食管癌是指癌肿已累及肌层或达外膜或外膜以外,有局部或远处淋巴结转移。大体病理分为以下四型:

1. 髓质型 肿瘤向腔内外生长,管壁明显增厚,多累及周径大部或全部,肿瘤在腔内呈坡状隆起,表面有深浅不等的溃疡形成;

2. 蕈伞型 肿瘤似蕈伞状或菜花状突入腔内,边界清,表面多有溃疡呈浅表性,伴坏死或炎性渗出物覆盖,管壁周径一部分或大部分受累;

3. 溃疡型 指累及肌层或穿透肌层的深大溃疡,边缘不规则并隆起,管腔狭窄不显著;

4. 缩窄型(即硬化型) 癌肿在食管壁内浸润,常累及食管全周,管腔呈环形狭窄,长度短于3~5cm,壁硬,狭窄近端食管显著扩张。各型均可混合存在。

食管癌在早期很少有症状,或仅有间歇性的食物通过滞留感或异物感等,常不易引起注意。肿瘤逐渐增大后才有明显的持续性与进行性的吞咽困难。

【影像学表现】

X线:食管造影检查表现因分期和肿瘤大体病理类型而异。

1. 早期食管癌的X线表现

(1) 平坦型:切线位可见管壁边缘欠规则,扩张性略差或钡剂涂布不连续;黏膜粗糙呈细颗粒状或大颗粒网状,提示癌性糜烂。病灶附近黏膜粗细不均、扭曲或聚拢、中断。

(2) 隆起型:病变呈不规则状扁平隆起,分叶或花边状边缘,表面呈颗粒状或结节状之充盈缺损,可有溃疡形成。

(3) 凹陷型:切线位示管壁边缘轻微不规则,正位像可为单个或数个不规则浅钡斑,其外围见多数小颗粒状隆起或黏膜皱襞集中现象。

2. 中晚期食管癌的X线表现

(1) 髓质型:范围较长的不规则充盈缺损,伴有表面大小不等的龛影,管腔变窄,病灶上下缘与正常食管分界欠清晰,呈移行性,病变处有软组织致密影。

(2) 蕈伞型:管腔内偏心性的菜花状或蘑菇状充盈缺损,边缘锐利,有小溃疡形成为其特征。与正常食管分界清晰,近端食管轻或中度扩张。

(3) 溃疡型:较大不规则的长形龛影,其长径与食管的纵轴一致,龛影位于食管轮廓内,管腔有轻或中度狭窄。

(4) 缩窄型(硬化型):管腔呈环状狭窄,范围较局限为3~5cm,边界较光整,与正常区分界清楚,钡餐通过受阻,其上方食管扩张(图7-1-15)。

中晚期食管癌各型病变均可发展为混合型。

CT:CT主要可显示肿瘤的食管腔外部分与周围组织、邻近器官的关系,了解有无浸润、包绕,及有无淋巴结转移,从而利于肿瘤分期。

【诊断与鉴别诊断】

对于中晚期的食管癌,食管双对比造影典型特征为充盈缺损、龛影,结合管壁僵硬、黏膜中断、管腔变窄,诊断相对容易,而早期食管癌则有一定难度,需精心细致及熟练的检查操作技术,并结合毛刷拉网及内镜检查验证。

食管癌常需与以下疾病鉴别:消化性食管炎形成的溃疡较小,黏膜皱襞无破坏中断,虽有管腔变窄但尚能扩张,据此可与溃疡型食管癌的大而不规则的龛影及黏膜中断、管壁不规则僵硬区别。硬化型食管癌典型的局限环形狭窄与良性狭窄如腐蚀性食管炎的长段呈向心性狭窄截然不同,且后者有明确的病史。有时食管下段静脉曲张应与髓质型食管癌鉴别,前者具有肝硬化病史,且蚯蚓状与串珠状之充盈缺损、管

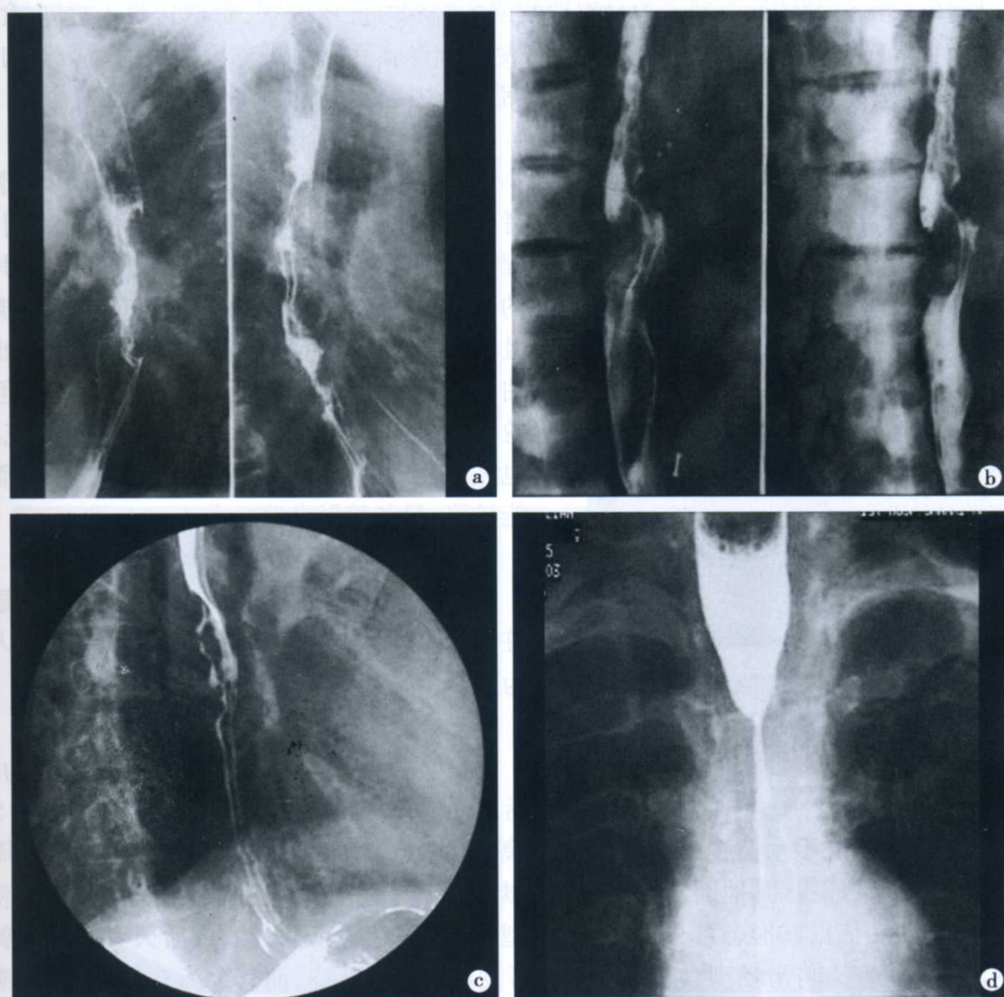


图 7-1-15　食管癌
a. 髓质型；b. 蕈伞型；c. 溃疡型；d. 硬化型

壁柔软无梗阻为其特征性表现。

七、食管其他疾病

（一）食管静脉曲张

食管静脉曲张（esophageal varices）是由食管任何部位的静脉血量增加和（或）回流障碍所致的疾病。根据曲张的起始部位分为起自食管下段的上行性食管静脉曲张与起自食管上段的下行性食管静脉曲张，前者占绝大多数，故一般所讲的食管静脉曲张是指前者，为门静脉高压的重要并发症，常见于肝硬化。下行性食管静脉曲张常由上腔静脉阻塞而引起。

【临床与病理】

正常情况下，食管下半段的静脉网与门静脉系统的胃冠状静脉、胃短静脉之间存在吻合，当门静脉血流受阻时，来自消化器官的静脉血不能进入肝内，大量血液通过胃冠状静脉和胃短静脉进入食管黏膜下静脉和食管周围静脉丛，再经奇静脉进入上腔静脉，于是形成食管和胃底静脉曲张。临床上，患者食管黏膜下静脉由于曲张而变薄，易被粗糙的食物损伤或黏膜面发生溃疡或糜烂而破裂，导致呕血或柏油样大便。大多门静脉高压所致者可伴脾肿大，脾功能亢进，肝功能异常及腹腔积液等表现。严重出血者致休克甚至死亡。

【影像学表现】

X线：吞钡后的食管造影表现为：早期，下段食管黏膜皱襞增粗或稍迂曲，管腔边缘略呈锯齿状，管壁

软，钡剂通过良好。进一步发展，典型者为呈串珠状或蚯蚓状之充盈缺损，管壁边缘不规则，食管腔扩张，蠕动减弱，排空延迟（图 7-1-16）。胃底静脉曲张则表现为胃底贲门附近黏膜皱襞呈多发息肉状卵圆、类圆形或弧状充盈缺损，偶呈团块状。此时若行 CT 增强扫描则曲张静脉均一强化。

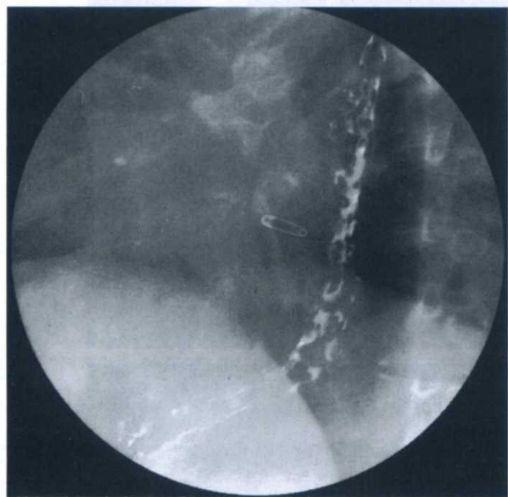


图 7-1-16 食管静脉曲张
食管中下段黏膜皱襞广泛增粗、迂曲、呈蚯蚓状，管腔内可见串珠样充盈缺损，食管柔软扩张度好，张力低

【诊断与鉴别诊断】

有明确的肝硬化病史及典型的钡剂食管造影表现者较易明确诊断。本病应与如下情况鉴别，如检查过程中由于唾液与气泡形成的充盈缺损，但其多随钡剂的下移而消失，而食管静脉曲张的充盈缺损持续存在且不会移位。食管裂孔疝膈上的疝囊也会出现粗大迂曲或颗粒状胃黏膜皱襞形成的充盈缺损，但当胃内充盈钡剂后则较易区别。食管下段癌出现充盈缺损时，也需与食管静脉曲张区别，前者管壁僵硬，管腔狭窄不能扩张，易与静脉曲张区分。

（二）食管裂孔疝

食管裂孔疝（esophageal hiatus hernia）是指腹腔内脏器通过膈食管裂孔进入胸腔的疾病。疝入的脏器多为胃。食管裂孔疝是膈疝中最常见的一种。

【临床与病理】

食管裂孔疝的病因可为先天性，也可为后天性，以后天性者多见。正常情况下，食管裂孔约 2.5cm。先天发育不全或后天性的外伤、手术及腹内压升高、高龄等均可致食管裂孔加大、膈食管膜与食管周围韧带松弛变性，致胃经裂孔向上疝入。其他因素如慢性食管炎，食管溃疡的瘢痕收缩，食管癌浸润均可使食管短缩伴发本病。食管裂孔疝依据其形态可分为：①滑动型；②短食管型（先天性，或后天者的食管挛缩）；③食管旁型；④混合型。也有人将滑动型食管裂孔称为可复性食管裂孔疝，而其余为不可复性食管裂孔疝。

本病有胃食管反流，常并发消化性食管炎，甚至形成溃疡，二者常互为因果。常见症状有反酸、嗳气、胸骨后烧灼感等，多由反流性食管炎引起。

【影像学表现】

X 线：造影检查时，直接征象为膈上疝囊。疝囊大小不等，疝囊的上界有一收缩环，即上升的下食管括约肌收缩形成的环或称 A 环，该收缩环与其上方的食管蠕动无关。疝囊的下界为食管裂孔形成的环形缩窄，该缩窄区的宽度常超过 2cm。当胃食管前庭段上升时，因其上皮交界环位于膈上，管腔舒张时，显示为管腔边缘的对称性切迹，即食管胃环，或称 B 环，此环浅时仅 1～2mm，深时可达 0.5cm 左右，也可呈单侧性切迹表现，通常位于 A 环下方的 2cm 处。

不同类别的食管裂孔疝呈不同的 X 线表现（图 7-1-17）：

1. 短食管型　显示为略短的食管下方接扩大的膈上疝囊，两者之间偶可见限局型环形狭窄（即 A 环）。由于胃及食管前庭段上升至膈上，其疝囊一侧或两侧可出现凹陷切迹（即上升的 B 环）。

2. 食管旁型　显示疝囊在食管旁，疝囊上方无 A 环，贲门仍在膈下，钡剂先沿食管贲门流入胃腔，而后进入膈上之疝囊内。

3. 混合型　显示贲门位置在膈上，钡剂经沿食管进入贲门后，同时进入膈下之胃腔与膈上之疝囊内，疝囊可压迫食管，亦可见反流征象。

4. 滑动型　膈上疝囊并不固定存在，卧位、头低位时显示，而立位时易消失，其组成为胃食管前庭段及部分胃底构成。

此外，另一特征为在疝囊内可见粗而迂曲或呈颗粒状的胃黏膜皱襞且经增宽的裂孔与膈下胃黏膜皱襞相连。除以上各自不同类型食管裂孔疝的特征表现外，其共同的间接表现有食管反流、食管胃角变钝、食管下段迂曲增宽及消化性食管炎的征象。

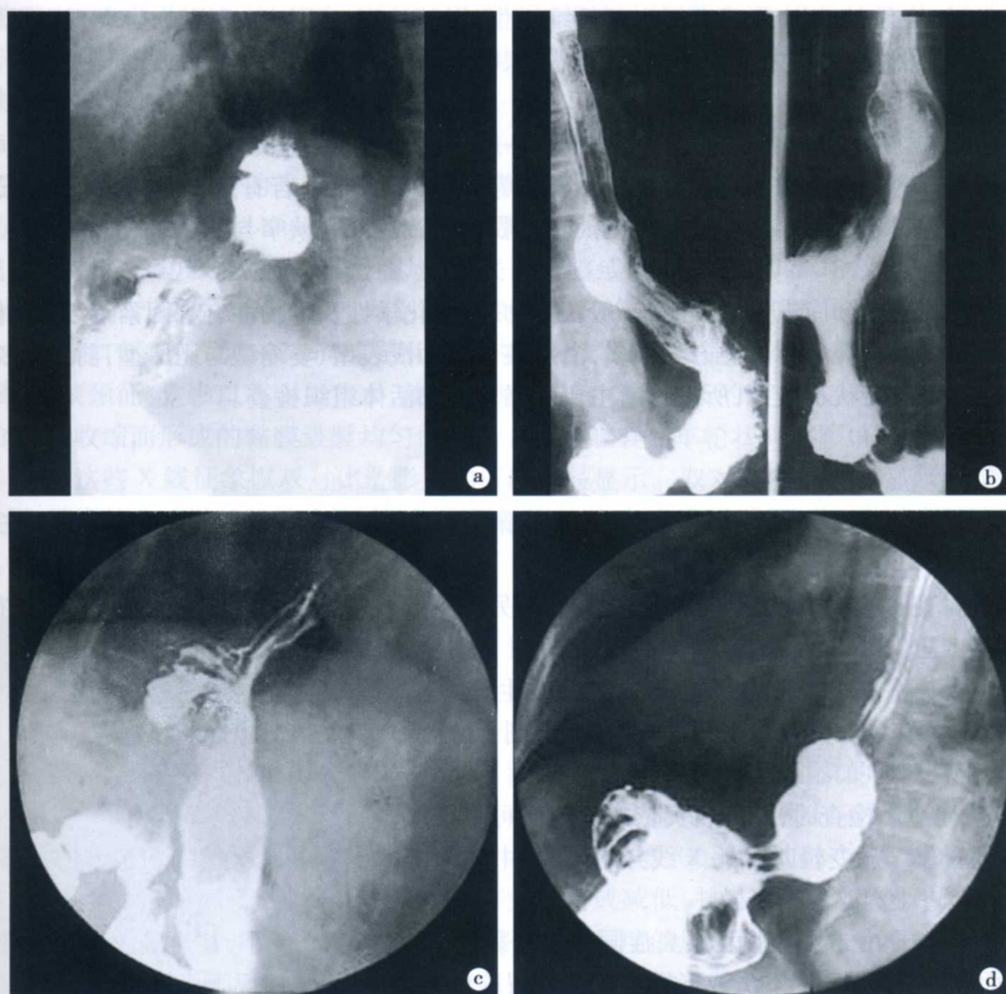


图 7-1-17　食管裂孔疝

a. 滑动型食管裂孔疝；b. 短食管型食管裂孔疝；c. 食管旁型食管裂孔疝；d. 混合型食管裂孔疝

【诊断与鉴别诊断】

食管裂孔疝通过胃的 X 线检查结合内镜大多可明确诊断，典型的特征为膈上疝囊、疝囊中可见胃黏膜。食管裂孔疝常需要鉴别的为食管膈壶腹，食管膈壶腹为正常的生理现象，表现为膈上 4～5cm 一段食管管腔扩大呈椭圆形，边缘光滑，随其上方食管蠕动到达而收缩变小，显示出纤细平行的黏膜皱襞，其上方直接与食管相连而无收缩环存在。而前者疝囊大小不一，边缘欠光整，囊壁收缩与食管蠕动无关及有胃黏膜的显示，加之 A 环与 B 环的出现，均不同于食管膈壶腹。此外，有时食管下段憩室也应注意与食管裂孔疝鉴别，其特点为憩室与胃之间常有一段正常食管相隔，且与食管有一狭颈形成。

八、胃　炎

胃炎（gastritis）是由各种不同致病因素，如物理、化学、药物、生物等所致的胃壁炎症的总称，病变多局限于黏膜层，但也可见累及胃壁深层组织。根据其发病的缓急分为急性胃炎（acute gastritis）与慢性胃炎（chronic gastritis）。

（一）急性胃炎

急性胃炎指各种外在与内在因素引起的急性广泛性或局限性胃黏膜炎性病变。临床上一般分为单纯性、糜烂性、化脓性与腐蚀性。

【临床与病理】

病理改变轻重不一，可有充血、水肿、糜烂、黏膜剥离甚至溃疡与出血等变化，胃壁可增厚变硬，腐蚀性

胃炎多深达肌层，甚至有穿孔，而晚期可引起纤维增生，胃腔狭窄。不同的病因临床表现也不尽相同。多在进食后数小时突然发病，有上腹剧痛，拒食和恶心、呕吐等症状。

【影像学表现】

X线：本病根据临床症状、病史多可做出诊断，一般不依赖X线检查。X线造影在轻微者可无阳性发现。较重者可有胃内滞留液增多，胃黏膜增粗、模糊等非特异性征象，若有穿孔者可见平片或透视下的气腹征象。腐蚀性胃炎累及肌层后于晚期可见因瘢痕收缩所致的胃腔狭窄与梗阻表现。

（二）慢性胃炎

慢性胃炎的病因迄今尚未完全阐明，一般认为物理性、化学性及生物性有害因素持续反复作用于易感人体可引起本病。慢性胃炎的分类方法很多，沿用甚久的为浅表型、萎缩型与肥厚型，前二者多见，而后者十分少见。由于临床症状不典型，所以诊断主要依靠胃镜和活体组织检查。

【临床与病理】

病理改变：

1. 浅表型胃炎　病变仅限于黏膜表面，不累及腺管部分，有炎细胞浸润，病变严重者上皮层脱落，黏膜糜烂。

2. 萎缩型胃炎　炎症的范围扩大到黏膜全层，另外主要改变为腺体数目减少甚至消失，有时可以发生肠上皮化生。

3. 肥厚型胃炎　黏膜及黏膜下层肥厚，腺管发生破坏、修复，最终导致纤维增生及囊性变。

临床表现可不一致。部分患者可无症状，有些则十分明显，主要为上腹疼痛和饱胀感。

【影像学表现】

X线：双对比造影检查时，慢性胃炎依病理改变可有不同表现：

1. 浅表型胃炎　病变轻时常无X线异常改变，中度以上才显示黏膜皱襞略粗、紊乱，局部可有压痛，胃壁软，胃小区、胃小沟改变也轻微。

2. 萎缩型胃炎　由于胃黏膜表层炎症同时伴有黏膜内腺体变少、变小，甚至萎缩，双对比检查时可显示胃小沟浅而细，胃小区显示不清或形态不规则。胃腺体萎缩后，多数情况下由于腺窝上皮增生替代而表现为胃黏膜皱襞增粗，胃小沟增宽 >1.0mm，密度高，粗细不一，胃小区增大至3.0～4.0mm，数目减少。少数情况下黏膜内腺体萎缩的同时，腺体外炎性浸润消退则使黏膜层变薄，皱襞减少、变浅，胃壁轮廓变得光整。

3. 肥厚型胃炎　由于胃黏膜上皮与腺体都出现肥厚，X线黏膜像可见黏膜皱襞隆起、粗大而宽，排列紊乱、扭曲不正，皱襞数量减少，常有多发表浅溃疡及大小不等的息肉样结节，充盈像时，胃轮廓呈波浪状。

此外，慢性胃炎还可出现空腹胃液增多，胃蠕动亢进等非特异性X线征。胃炎也常与胃溃疡、十二指肠球部溃疡、胃黏膜脱垂症等并存，在诊查时应引起注意。

【诊断与鉴别诊断】

双对比的X线造影对于本病常难做出与病理分类一致的诊断，结合胃镜所见与活检，方能明确分类与程度。

九、胃　溃　疡

胃溃疡（ulcer of the stomach）是常见疾病。其发病机制尚不甚明了，好发年龄为20～50岁。

【临床与病理】

胃溃疡常单发，多在小弯与胃角附近，其次为胃窦部，其他部位比较少见。病理改变主要为胃壁溃烂缺损，形成壁龛。溃疡先从黏膜开始并逐渐侵及黏膜下层，常深达肌层。溃疡多呈圆形或椭圆形，直径多为5～20mm，深为5～10mm。溃疡口部周围呈炎性水肿。慢性溃疡如深达浆膜层时，称穿透性溃疡。如浆膜层被穿破且穿入游离腹腔者为急性穿孔，也可与网膜、胰等粘连甚至穿入其中则为慢性穿孔。溃疡周围具有坚实的纤维结缔组织增生者，称为胼胝性溃疡。溃疡愈合后，常有不同程度的瘢痕形成，其结果可因瘢痕程度不同而引起胃壁短缩，严重者胃壁卷曲或变形。

临床表现主要是上腹部疼痛，具有反复性、周期性与节律性的特点，此外尚有恶心、呕吐、嗳气与反酸等症状，若有出血则有呕血或黑便，严重者可有幽门梗阻。胃溃疡也可恶性变。

【影像学表现】

X线：胃溃疡的X线造影表现因溃疡的形状、大小及部位、病理改变的不同而异。归纳起来可分为两类：即直接征象，代表溃疡本身的改变；间接征象则为溃疡所致的功能性与瘢痕性改变。

胃溃疡的直接征象是龛影(niche)，是钡剂充填胃壁缺损处的直接投影，多见于小弯侧，切线位呈乳头状、锥状或其他形状，其边缘光滑整齐，密度均匀，底部平整或略不平(图7-1-18)。龛影口部常有一圈黏膜水肿形成的透明带。这种黏膜水肿带为良性溃疡的特征，依其范围与不同位置的显示而有如下表现：①黏膜线：为龛影口部一条宽1～2mm的光滑整齐的透明线；②项圈征：龛影口部的透明带，宽0.5～1cm，犹如一项圈；③狭颈征：龛影口部明显狭小，使龛影犹如具有一个狭长的颈。另一良性溃疡的特征为：慢性溃疡周围的瘢痕收缩而形成的黏膜皱襞均匀性纠集。这种皱襞如车轮状向龛影口部集中且达口部边缘并逐渐变窄。以上这些X线征象以双对比造影及加压法较易显示。双对比造影还可显示线形溃疡，其特点为：线状龛影，呈光整或毛糙的线状沟影，因溃疡深浅不一、宽窄不等及附着钡的多少不同可表现为哑铃状或蝌蚪状。

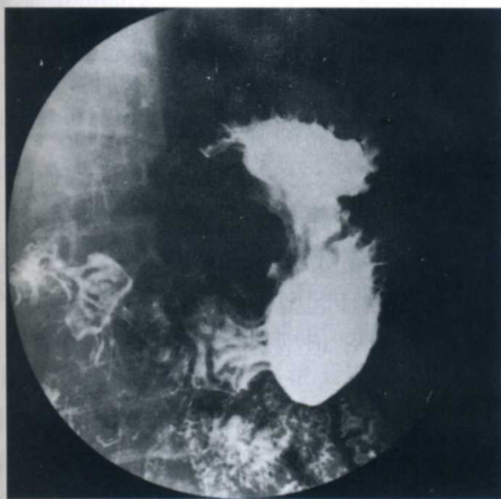


图7-1-18　胃溃疡
小弯侧龛影形成

胃溃疡引起的功能性改变可有如下表现：①痉挛性改变：其特征为胃壁上的凹陷，也叫切迹，小弯溃疡在大弯侧的相对应处出现深的痉挛切迹，犹如一个手指指向龛影。胃窦及幽门也常有痉挛性改变。②胃液分泌增多：在无幽门梗阻的情况下，出现少至中量的胃内空腹滞留液，使钡剂不易附着于胃壁而难以显示黏膜皱襞。③胃蠕动的变化：蠕动增强或减弱，张力增高或减低，排空加速或延缓。此外，龛影部位常有不同程度的压痛及不适感。溃疡好转或愈合时，以上这些功能性改变也常随之减轻或消失。胃溃疡引起的瘢痕性改变可致胃变形与狭窄，小弯侧的溃疡可使小弯短缩，使幽门与贲门靠近，也可使胃体呈环状狭窄而形成葫芦样胃或哑铃样胃，而发生在幽门处的溃疡则可引起幽门狭窄或梗阻。

胃溃疡的特殊类型，有如下特征：①穿透性溃疡：龛影大而深，其深度与大小均超过1.0cm，形如囊袋，狭窄征显著。②慢性穿孔性溃疡：溃疡甚大，也呈囊袋状，可出现液面与分层现象，即气液钡三层或气钡两层现象，但这种现象并非慢性穿孔性溃疡所特有。③胼胝性溃疡：这种溃疡病理上以大量纤维组织增生为特征，溃疡底部的纤维组织厚达1～2cm，而正常各层结构消失，溃疡周围黏膜下层与肌层也被较硬的纤维组织替代，其周围的宽度与厚度常达1～2cm甚至更多，形成较宽的透明带，其边界清楚而整齐，常伴有黏膜纠集，这种溃疡较难与恶性溃疡鉴别。④多发溃疡：在胃内同时发生两个以上溃疡时，称为多发溃疡。多在2～4个之间，2个较多见，呈圆形或不规则形，胃体部多见。X线造影呈多发龛影，黏膜纠集紊乱而不规则，但仍具有良性溃疡黏膜纠集特征。胃变形呈多样化。

【诊断与鉴别诊断】

胃溃疡根据上述典型的表现，一般不难诊断，但有时因瘢痕组织的不规则增生或溃疡比较扁平者易与恶性溃疡混淆。良性溃疡与恶性溃疡的鉴别诊断，应从龛影的形状、龛影口部的充钡状态及周围黏膜皱襞情况、邻近胃壁的柔软性与蠕动等方面综合分析，详见表7-1-1。

另外值得警惕的是慢性胃溃疡发生恶变，即病变发展到一定阶段，可在良性溃疡的基础上出现一些恶性表现：①龛影周围出现小结节状充盈缺损，犹如指压迹；②周围黏膜皱襞呈杵状增粗或中断；③龛影变为不规则或边缘出现尖角征；④治疗过程中龛影增大。

表 7-1-1　胃良性溃疡与恶性溃疡的 X 线鉴别诊断

	良　性	恶　性
龛影形状	正面观呈圆形或椭圆形、边缘光滑整齐	不规则，星芒状
龛影位置	突出于胃轮廓外	位于胃轮廓之内
龛影周围与口部	黏膜水肿的表现如黏膜线、项圈征、狭颈征等，黏膜皱襞向龛影集中直达龛影口部	指压迹样充盈缺损，有不规则环堤，皱襞中断、破坏
附近胃壁	柔软有蠕动波	僵硬、峭直、蠕动消失

十、胃 肿 瘤

（一）胃癌

胃癌（gastric carcinoma）是我国最常见的恶性肿瘤之一。其病因至今不明，好发年龄为 40～60 岁，可以发生在胃的任何部位，但以胃窦、小弯与贲门区常见。

1. 早期胃癌

［临床与病理］

目前，国内外均采用日本内镜学会提出的早期胃癌的定义与分型。早期胃癌是指癌限于黏膜或黏膜下层，而不论其大小或有无转移。依肉眼形态分为三个基本类型与三个亚型（图 7-1-19）：

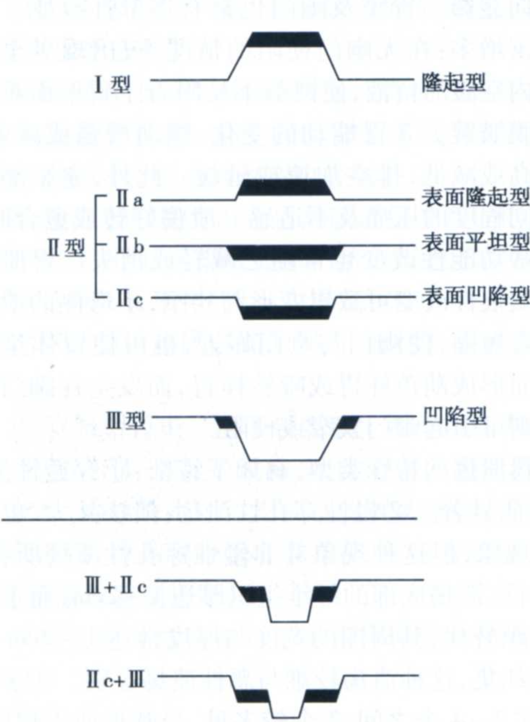


图 7-1-19　早期胃癌分型

Ⅰ型：隆起型，癌肿隆起高度＞5mm，呈息肉状外观。

Ⅱ型：浅表型，癌灶比较平坦，不形成明显隆起或凹陷。本型据其癌灶凸凹程度不同又分三个亚型：

Ⅱa 型：浅表隆起型，癌灶隆起高度≤5mm。

Ⅱb 型：浅表平坦型，与周围黏膜几乎同高，无隆起或凹陷。

Ⅱc 型：浅表凹陷型，癌灶凹陷深度≤5mm。

Ⅲ型：凹陷型，癌灶深度＞5mm，形成溃疡，瘤组织不越过黏膜下层。

除上述三型外，尚有混合型，根据病变类型的主次有Ⅲ＋Ⅱc 型、Ⅱc＋Ⅲ型以及Ⅱa＋Ⅱc 型、Ⅱc＋Ⅱa 型等。

早期胃癌多见于窦部与胃体部，尤以小弯最多，其他部位较少。临床上症状轻微，多与胃炎与溃疡类似，亦可无任何自觉症状。

［影像学表现］

X 线：胃双对比造影可显示黏膜面的微细结构而对早期胃癌的诊断具有重要价值。

1. 隆起型（Ⅰ型）：肿瘤呈类圆形突向胃腔，高度超过 5mm，境界锐利、基底宽、表面粗糙，双对比法及加压法显示为大小不等、不规则的充盈缺损，境界锐利清楚；

2. 浅表型（Ⅱ型）：肿瘤表浅、平坦，沿黏膜及黏膜下层生长，形状不规则，多数病变边界清楚，少数病变边界不清楚，其中的三个亚型隆起与凹陷均不超过 5mm，在良好的双对比与加压的影像上方能显示出胃小区与胃小沟破坏呈不规则颗粒状杂乱影，有轻微的凹陷与僵直，多数病灶界限清楚；

3. 凹陷型（Ⅲ型）：肿瘤形成明显凹陷，深度超过 5mm，形状不规则。双对比法及加压法表现为形态不整，边界明显的龛影，其周边的黏膜皱襞可出现截断杵状或融合等，较难与溃疡的龛影区别。

值得注意的是，早期胃癌的诊断需要密切结合内镜与活检结果方能明确。

［诊断与鉴别诊断］

由于早期胃癌的病变范围较小，因而 X 线双重造影检查的重点在于发现它的存在，即使有时显示了病变，若不结合内镜与活检所见亦可能会出现误诊。

2. 进展期胃癌　进展期胃癌（advanced gastric cancer）是指癌组织越过黏膜下层已侵及肌层以下者。亦称中晚期胃癌或侵袭性胃癌，常有近处的癌细胞浸润或远处转移。

［临床与病理］

Borrmann 最先把胃癌分成Ⅰ～Ⅳ型，与目前病理、放射及内镜专家确定的进展期胃癌类型相一致。

Ⅰ型：胃癌主要向腔内突起，形成蕈伞、巨块状、息肉或结节，基底较宽，但胃壁浸润不明显，表现可呈菜花状，多有溃疡或小糜烂，外形不整，生长慢，转移晚。此型也称巨块型、蕈伞型。

Ⅱ型：胃癌向壁内生长，中心形成大溃疡，溃疡呈火山口样，溃疡底部不平，边缘隆起，质硬，呈环堤状或结节状，与正常邻近胃壁境界清楚，附近胃壁浸润较少，此型也叫溃疡型。

Ⅲ型：与Ⅱ型类似，也有较大的溃疡，形状不整，环堤较低，或欠完整，宽窄不一，与邻近胃壁境界不清，肿瘤呈浸润性生长，此型也称作浸润型溃疡。

Ⅳ型：主要为胃癌在壁内弥漫性浸润性生长，使胃壁弥漫性增厚但不形成腔内突起的肿块，也不形成大溃疡，此型亦称浸润型。因病变可累及胃的一部分或全部，故又分为两个亚型：其一为只限于胃窦及幽门管，致幽门管变窄；其二为癌累及胃的大部或全部致整个胃壁弥漫性增厚，胃壁僵硬，胃腔缩窄，称"皮革胃"。

进展期胃癌的病灶大小在 2～15cm 之间，好发部位依次为胃窦、幽门前区、小弯、贲门、胃体胃底。其主要临床症状为上腹痛、消瘦与食欲减退，呈渐进性加重，贫血与恶病质，可有恶心、呕咖啡样物或黑便，出现转移后有相应的症状与体征。

［影像学表现］

X 线：不同类型与不同部位的肿瘤，X 线造影表现各不相同。

1. 各种类型胃癌的 X 线造影表现

Ⅰ型：局限性充盈缺损，形状不规则，表面欠光滑，与邻近胃壁分界清楚。

Ⅱ型：不规则龛影，多呈半月形，外缘平直，内缘不整齐而有多个尖角；龛影位于胃轮廓之内；龛影外围绕以宽窄不等的透明带即环堤，轮廓不规则但锐利，其中常见结节状或指压状充盈缺损，以上表现称之为半月综合征（图 7-1-20）。伴有黏膜纠集但中断于环堤外。

Ⅲ型：其特征类似于Ⅱ型，不同之处在于由于浸润生长的缘故，环堤外缘呈斜坡状隆起，宽窄不均且有破坏，与正常胃壁之间无界限，故环堤外缘多不清楚。

Ⅳ型：局限型与弥漫型二者均可有胃壁不规则增厚，主要特征为胃壁僵硬，边缘不整，全周性浸润可引起局限或弥漫性胃腔狭窄、变形。弥漫型者呈典型的皮革胃，弹性消失、僵硬，与正常胃壁间无明确界限之分。黏膜皱襞增宽，挺直或呈结节状，加压检查无变化（图 7-1-21）。

2. 特殊部位胃癌的 X 线造影表现　因其部位不同，除具有上述胃癌的共同表现外，尚有某些特点。

(1) 贲门胃底癌：源于贲门中心周围 2.0～2.5cm 以内的胃癌，称之为贲门癌，其 X 线造影表现为：贲门区软组织肿块，呈结节状、分叶状或半球形充盈缺损，常易累及胃底与胃体上部，胃壁僵硬而致胃腔不能扩张。黏膜粗糙或中断，也可伴有贲门区不规则龛影形成。当累及食管下端时，管腔变窄，边缘多不规则可呈虫蚀样，黏膜破坏不连续，透视下可见因肿块阻挡而形成的钡剂分流或转向、喷射征象。

图 7-1-20　胃癌
不规则龛影，呈半月形，外缘略平，内缘不整齐，有多个尖角；龛影位于胃轮廓内；龛影外围绕以宽窄不等的透明带即环堤，轮廓不规则，有指压状充盈缺损

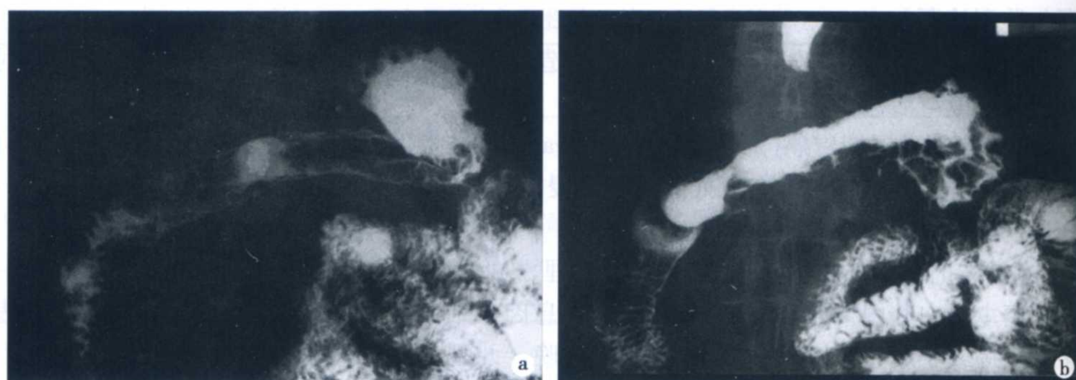


图 7-1-21 皮革胃

胃腔明显缩小，胃壁僵硬，胃黏膜皱襞消失、破坏，仰卧位(a)及俯卧位(b)胃的形态不变

(2) 胃窦癌：为胃癌另一好发部位，X 线造影特征有：引起的狭窄段多呈漏斗状，严重者呈长条形或线形，狭窄的边缘极不规则，或呈结节状，胃壁僵硬，蠕动消失，狭窄近端与正常胃交界处分明，可出现肩胛征或袖口征。前者指狭窄的胃窦与其近端舒张的胃壁相连处呈肩胛状，后者则表现为狭窄近端随蠕动推进套在僵硬段上呈袖口状。

CT 和 MRI：CT 与 MRI 检查对于进展期胃癌的主要价值在于肿瘤的分期、治疗计划的制订及评价治疗效果与复查随访。但值得提及的是，在检查中口服对比剂应选择低密度的阴性对比剂如水与脂类，并且需行增强检查。胃的适度充盈也至关重要，若量不足，胃的扩张不适当，会导致评价错误；反之，当胃充盈过度时，会影响肝胃韧带淋巴结的评估。

胃癌的 CT 表现可为胃内大小不等的软组织块影固定于胃壁，常见的征象为胃壁增厚且柔韧度消失而呈僵直硬化的改变，可呈凹凸不平或结节状；增强检查，病变呈显著强化(图 7-1-22)。

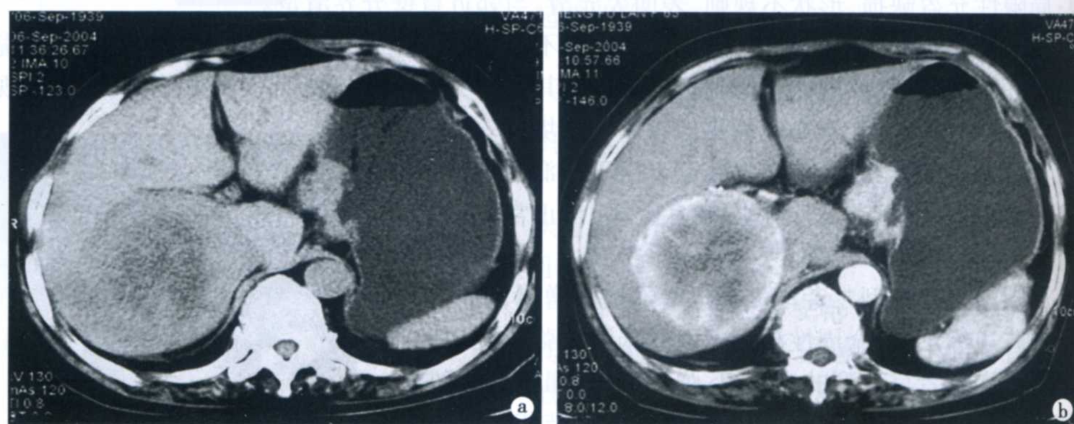


图 7-1-22 胃癌 CT 表现

平扫(a)胃小弯侧可见不规则软组织块影突向腔内，其腔内面可见一较大溃疡，肿瘤同时向腔外生长，肝右叶可见一巨大类圆形低密度影；增强扫描(b)动脉期可见肝右叶病变呈典型的环形强化，为胃癌肝转移灶

CT 的另一优势在于能了解胃癌组织向腔外累及和浸润的程度，及有无突破浆膜，与邻近脏器的关系，有无直接浸润肝左叶或胰腺，判断有无局部胃腔外淋巴结肿大及肝脏转移。如此，利于肿瘤的分期，为制订治疗方案提供依据。依据胃癌的 CT 表现，可分四期：

Ⅰ期：限于腔内的肿块，无胃壁增厚，无邻近或远处扩散；

Ⅱ期：胃壁厚度 > 1.0cm，但癌未超出胃壁；

Ⅲ期：胃壁增厚，并直接侵及邻近器官，但无远处转移；

Ⅳ期：有远处转移的征象与表现。

关于淋巴结增大的标准文献有多种观点，一般认为 >5mm 时为转移，但有时 <5mm 时也有转移，即有无转移与淋巴结的大小并不一致。

[诊断与鉴别诊断]

进展期胃癌，多有各种不同征象为主的典型 X 线造影表现，一般较易诊断。

进展期胃癌中，Ⅰ型即蕈伞型或肿块型者应与其他良、恶性肿瘤、腺瘤性息肉等鉴别，后者均可见充盈缺损，但大多外形光整，尽管有时也有分叶表现，结合临床特征不难鉴别。Ⅱ、Ⅲ型胃癌均有不规则形的扁平溃疡表现，主要应与良性溃疡鉴别。Ⅳ型胃癌，胃窦部的浸润型癌需与肥厚性胃窦炎区别，后者黏膜正常，胃壁有弹性而不僵硬，低张造影可扩张，狭窄的境界不清，无袖口征或肩胛征。此外，淋巴瘤也可引起胃腔不规则狭窄变形，但仍有舒张伸展性，并非皮革胃那样固定不变。

需要指出的是，尽管 X 线造影、内镜是诊断胃癌的首选与重要的检查手段，然 CT 在肿瘤的分期与指导临床制订治疗方案方面有不可低估的实用价值，近年来兴起的超声，尤其是内镜超声也有一定的价值。

（二）胃恶性淋巴瘤

胃是胃肠道器官中发生淋巴瘤最多的部位。胃恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of stomach）也称胃淋巴瘤（gastric lymphoma），约占胃恶性肿瘤的 3% ~5%，仅次于胃癌而居第二位，在胃肉瘤中占 70% ~80%。病变局限于胃和区域性淋巴结者为胃原发性淋巴瘤（>50%），而全身淋巴瘤伴有胃受侵者为胃继发性淋巴瘤。胃淋巴瘤以非霍奇金淋巴瘤多见，其余则为霍奇金病。黏膜相关淋巴样组织（mucosa-associated lymphoid tissue，MALT）淋巴瘤是一种非霍奇金淋巴瘤的亚型，可见于胃及身体多个部位，多数发展缓慢，预后良好。近年发现幽门螺旋杆菌与胃的 MALT 淋巴瘤发病密切相关。

【临床与病理】

胃淋巴瘤起自胃黏膜下的淋巴组织，可单发亦可多发。其向内可侵及黏膜层，向外达肌层，病变既可呈息肉样肿块突入腔内，也可在黏膜下弥漫浸润，难以确定边界，并可有溃疡发生。低度恶性的 MALT 淋巴瘤病变常局限于黏膜和黏膜下层，少数可突破肌层，并累及淋巴结。

本病发病年龄略小于胃癌，多在 40 ~50 岁之间，症状以上腹痛为主，其次为食欲不振、消瘦、恶心呕吐、黑便及弛张热等，可伴有肿块，表浅淋巴结肿大及肝脾肿大。

【影像学表现】

X 线：造影检查，胃恶性淋巴瘤常见的表现为局限或广泛浸润性病变：前者为黏膜皱襞不规则、粗大，胃壁柔韧度减低，位于胃窦时使之漏斗状狭窄；后者为巨大黏膜皱襞的改变，排列紊乱，胃腔缩窄或变形，但其缩窄与变形程度不及浸润型胃癌。也可有腔内不规则龛影（图 7-1-23），及菜花样的充盈缺损改变，类似于蕈伞型胃癌。

CT 和 MRI：胃壁增厚为特征（图 7-1-23），呈广泛性或节段性，增厚程度平均可达 4 ~5cm，但尚具有一定的柔软性，不常侵犯邻近器官或使胃周脂肪层消失，增厚的胃壁密度/信号均匀，增强扫描呈一致性强化，但程度略低；有时表现为局部肿块，伴或不伴有溃疡。继发性胃淋巴瘤还可显示胃周及腹膜后淋巴结肿大，肝脾肿大等改变。

【诊断与鉴别诊断】

X 线造影检查，胃恶性淋巴瘤缺乏特征性表现，因此常不易与胃癌及其他肿瘤鉴别。但如下特征有助于本病的诊断：即病变虽然广泛，但胃蠕动与收缩仍然存在；胃部病灶明显但临床一般情况较好；胃黏膜较广泛增粗形态比较固定，胃内多发或广泛肿块伴有溃疡，以及临床有其他部位淋巴瘤的表现。CT 检查较具特征，显示胃壁增厚程度重，且与柔软度改变不一致，胃周脂肪消失少见及胃腔缩小程度低，增厚胃壁强化程度低，常伴腹腔内较大淋巴结等，而不同于胃癌。

（三）胃间质瘤

胃肠道间质瘤（gastrointestinal stromal tumors，GIST）是消化道最常见的原发性间叶源性肿瘤，曾被认为是平滑肌和神经源性肿瘤。根据近年免疫组织化学和电镜研究表明，胃肠道间质瘤是起源于胃肠道未定向分化的间质细胞，免疫表型上表达 KIT 蛋白（CD117），遗传学上存在频发性 c-kit 基因突变，组织学上富含梭形和上皮样细胞的一类独立的肿瘤。GIST 可发生在从食管至直肠的消化道的任何部位，其中

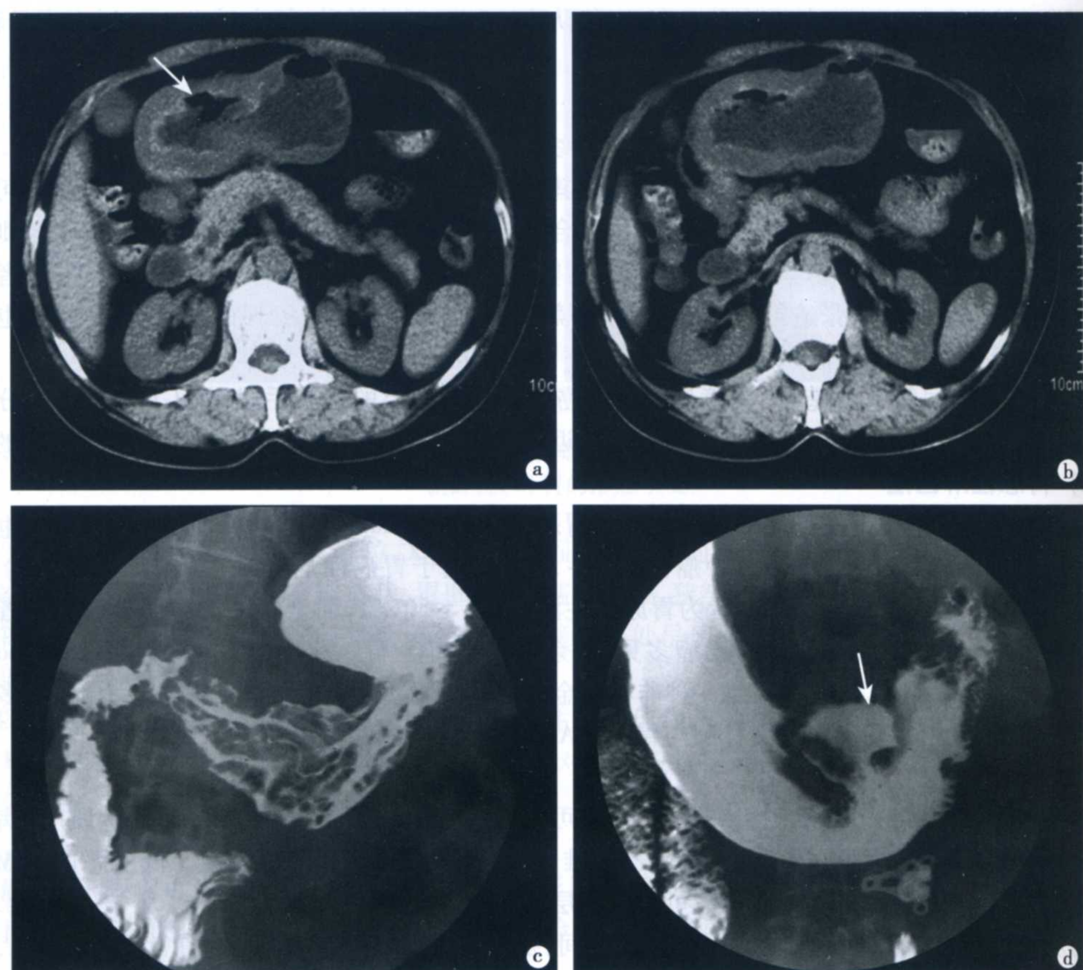


图 7-1-23 胃淋巴瘤

同一患者：a. b. CT 平扫；c. d. X 线钡餐造影。a. 胃前壁溃疡（↑）；b. 胃壁弥漫增厚，程度重，但壁柔软，浆膜外脂肪清晰；c. 胃体、胃窦部黏膜皱襞粗大、紊乱，胃腔狭窄；d. 俯卧位胃体小弯侧轮廓内较大不规则龛影（↑）

60% ~70% 发生在胃，20% ~30% 发生在小肠。发生在胃肠道外（如网膜、肠系膜、腹膜后）者称为胃肠道外间质瘤（extra-gastrointestinal stromal tumor，EGIST）。可发生于各年龄段，多见于 50 岁以上中老年人，男女发病率相近。

【临床与病理】

GIST 可单发或多发，直径大小不等，多数较大，呈膨胀性向腔内外生长，以腔外生长多见，质地坚韧，境界清楚，表面可呈分叶状，瘤体较大时中心多发生坏死，并可有出血及囊性变，肿瘤表面易形成溃疡而与消化道穿通。大体病理可分为黏膜下型、肌壁间型和浆膜下型等。镜下主要由梭形细胞构成，有时单独由上皮细胞或两种细胞混合而成。CD117 免疫组织化学阳性是与胃肠道其他间叶性肿瘤的主要鉴别点。GIST 应视为具有恶性潜能的肿瘤，肿瘤危险程度与肿瘤大小和核分裂数显著相关。有无转移、是否浸润周围组织是判断良恶性的重要指标。恶性者多为血行转移，淋巴转移极少。

临床表现缺乏特异性，症状不明显或为不明原因的腹部不适、隐痛及包块，亦可发生肿瘤引起的消化道出血或贫血。

【影像学表现】

X 线： 胃间质瘤钡餐检查时显示黏膜下肿瘤的特点，即黏膜展平，但无黏膜僵硬、破坏，局部胃壁柔软，钡剂通过顺畅。如有溃疡或窦道形成，可表现为钡剂外溢至胃轮廓外。向腔外生长且肿瘤较大时，显示周围肠管受压。胃肠道造影检查难以显示肿瘤的全貌以及评价肿瘤的良恶性。

CT:肿瘤可发生于胃的各个部位,但以胃体部大弯侧最多,其次胃窦部。肿瘤呈软组织密度,圆形或类圆形,少数呈不规则或分叶状,向腔内、腔外或同时向腔内外突出生长(图 7-1-24)。良性者,肿块直径多小于5cm,密度均匀,与周围结构界限清楚,偶可见小点状钙化;恶性者,直径多大于5cm,形态欠规则,可呈分叶状,密度多不均匀,可出现坏死、囊变及陈旧出血形成的低密度灶,中心多见,与周围结构分界欠清楚,有时可见邻近结构受侵及肝等实质脏器转移表现。如有溃疡及窦道形成,可见胃内对比剂进入肿块内。增强扫描多呈中等或明显强化,有坏死囊变者肿瘤周边实体部分强化明显,有时可见索条状细小血管影。肿块表面有时可见强化明显、完整的黏膜面。

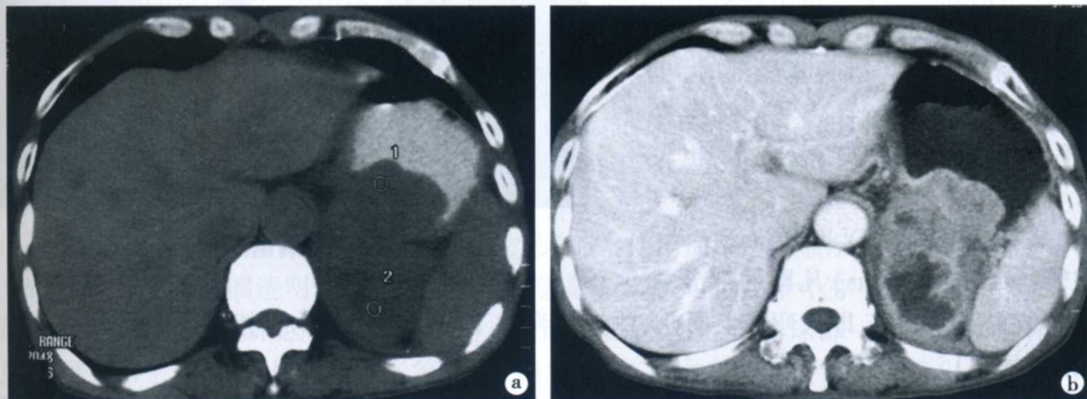


图 7-1-24 胃间质瘤 CT 表现

a. 平扫,胃底部后壁软组织肿块,腔内外生长,内见低密度坏死灶;

b. 增强扫描,肿块呈中度以上强化,边缘明显

MRI:与 CT 相似,MRI 对肿块的坏死、囊变、出血,邻近结构的侵犯范围,肝脏等脏器的转移显示要明显优于 CT。

【诊断与鉴别诊断】

CT 和 MRI 检查是检出和诊断胃间质瘤的主要方法。胃壁黏膜下软组织肿块,有外生性倾向,多数较大,密度和信号不均,临床很少引起幽门梗阻症状,常提示为胃间质瘤,但确诊需病理免疫组织化学检查,KIT 蛋白(CD117)阳性表达是其确诊的指标。

鉴别诊断包括胃的其他间叶性肿瘤,如真性平滑肌瘤、平滑肌肉瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤,以及其他黏膜下病变如类癌等,上述病变影像学表现与胃间质瘤可相似,但发生率却较低,病理免疫组织化学检查明显不同。胃淋巴瘤呈息肉样肿块时多突入腔内,黏膜下弥漫浸润致胃壁增厚广泛,常伴有其他部位淋巴结肿大,与胃间质瘤不同。胃癌主要向胃腔内生长,X 线造影上有黏膜破坏、恶性溃疡征象,胃壁僵硬;CT 和 MRI 上显示胃腔肿块常呈菜花状,邻近的胃壁常受侵而呈现增厚,胃腔变窄和幽门梗阻等。

十一、胃其他疾病

(一) 胃幽门黏膜脱垂

胃黏膜脱垂(prolapse of gastric mucosa)是由于异常疏松的胃黏膜逆行突入食管或向前通过幽门管脱入十二指肠球部,临床以后者多见,称为胃幽门黏膜脱垂。

【临床与病理】

病理上,胃窦部黏膜厚而长,比较松弛,排列紊乱,表面可见浅在糜烂或溃疡形成,同时多伴有胃炎或溃疡病等。本病可无症状,也可有腹胀、腹痛,进食后诱发,也可有上消化道出血的症状,少数可有幽门梗阻、恶心、呕吐。

【影像学表现】

X 线:X 线钡餐造影表现为诊断胃黏膜脱垂的重要依据。右前斜卧位检查时阳性发现率较高。典型

的表现为：十二指肠球部基底部有充盈缺损，呈菜花状、蕈状或伞状，脱入的胃黏膜在球部形成圆形或半圆形的透光区，幽门管增宽，可见正常或肥大的胃黏膜通过幽门管（图 7-1-25）。

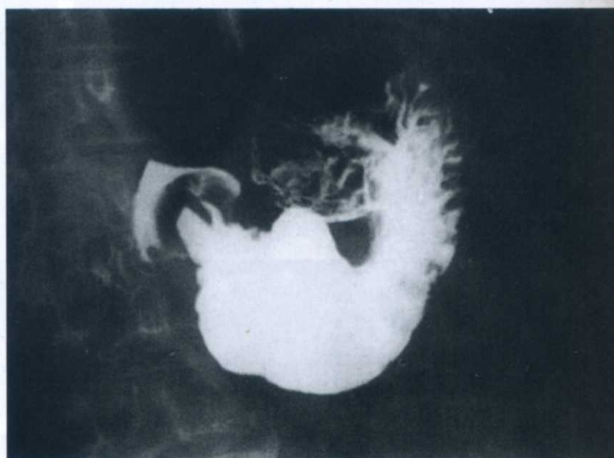


图 7-1-25　胃幽门黏膜脱垂

【诊断与鉴别诊断】

胃幽门黏膜脱垂具有典型 X 线表现者一般诊断不难。但有时幽门肌肥大，也可在十二指肠球部形成明显的压迹，但其压迹边缘整齐，幽门管变窄且延长，在球部看不到胃黏膜的特征，可以与本病鉴别。此外，幽门前区癌侵犯十二指肠基底部时，也可有基底部的充盈缺损，但其呈持续性存在，边缘不整，黏膜消失，幽门管变窄，也较易识别。

（二）胃扭转

胃扭转（gastric volvulus）凡胃的部分或全部大小弯位置发生变换，即大弯在上面（头侧），小弯在下面（足侧）均为胃扭转。

【临床与病理】

胃扭转多与周围韧带先天发育异常有关，如胃结肠韧带、肝胃韧带过长或松弛，也可继发于膈膨出、膈疝或溃疡、肿瘤等因素的推挤牵拉，但也可无任何诱因。

根据扭转方式不同，可分为三型：①器官轴型或纵轴型扭转，即以贲门与幽门连线为轴心，向上翻转，致小弯向下，大弯向上；②网膜轴型或横轴型扭转，即以长轴相垂直的方向，向左或向右翻转；③混合型扭转，兼有上述两型不同程度的扭转。三种类型中以器官轴型扭转常见，网膜轴型次之，混合型少见（图 7-1-26）。

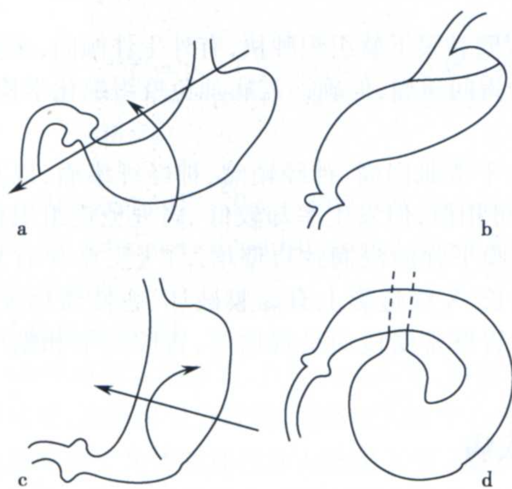


图 7-1-26　胃扭转示意图

a. b. 器官轴扭转，胃大弯向前，向右上方转位；c. d. 网膜轴扭转，胃窦、胃体向左上方环绕扭转，胃底向右下移位

急性扭转起病急骤，持续性干呕，很少或无呕吐物，突发严重短暂的胸部或上腹部痛，胃内难以插入胃管为其特征性表现。而慢性胃扭转则症状轻重不一，或有食后胀满，上腹灼痛等非特异性症状。

【影像学表现】

X 线：立位胸腹平片常可见两个气液平面。造影检查时据其类型不同表现各异：

1. 器官轴型扭转　贲门部下降，食管腹段延长，胃远端位置升高，甚至二者在同一水平，胃大弯向右上翻转呈突起的弧形，并向右下方延伸与十二指肠球部及降段相连。胃小弯向下，因而凹面向下，黏膜像可见黏膜皱襞呈螺旋状。

2. 网膜轴型扭转　若扭转角度较大时，胃可绕成环形，胃底移向右下，胃窦移至左上，胃窦和十二指肠近端与胃体部交叉，甚者越过胃体居于左侧。若顺时针扭转，胃窦位于胃体之后，若逆时针扭转则胃窦位于胃体之前。

【诊断与鉴别诊断】

胃扭转采用单或双对比的上胃肠道造影均能做出明确诊断，需与瀑布胃区别，后者的特点为虽有时有两个液平面，但胃窦低于胃底，贲门不下移，且无胃大弯与小弯的换位。

十二、十二指肠溃疡

十二指肠溃疡(duodenal ulcer)为常见病,较胃溃疡更为多见。最好发于十二指肠球部,其次为十二指肠降部,其他部位则甚为少见。发病多在青壮年。

【临床与病理】

十二指肠溃疡多发生在球部后壁或前壁,常呈圆形或椭圆形,直径多在4~12mm,溃疡周围有炎性浸润、水肿及纤维组织增生。溃疡可以多发,呈2~3个小溃疡分布于前壁或后壁,也可毗邻在一起。前、后壁同时发生相对应的溃疡称为对吻溃疡,若与胃溃疡同时存在称为复合溃疡。十二指肠溃疡愈合时,溃疡变浅、变小,若原溃疡浅小,黏膜可恢复正常,若原溃疡较深大时可遗留瘢痕,肠壁增厚或球变形。溃疡易于复发,可以在原部位,也可在新的部位发生。

临床症状多为周期性节律性右上腹痛,多在两餐之间,进食后可缓解,伴有反酸、嗳气,当有并发症时可呕吐咖啡样物、黑便、梗阻、穿孔等相应的临床表现。

【影像学表现】

X线:造影检查,十二指肠溃疡的直接征象为龛影,通常使用加压法可显示为类圆形或米粒状钡斑,边缘大多光滑整齐,周围有一圈透明带,或有放射状黏膜皱襞纠集,可以是单个亦可以是多个。

球部因痉挛和瘢痕收缩而变形,是球部溃疡常见而重要的征象,常为球部一侧壁的切迹样凹陷,以大弯侧多见;也可为山字形、三叶形或葫芦形等畸变(图7-1-27)。许多球部溃疡不易显出龛影,若有恒久的球部变形,也可明确诊断。

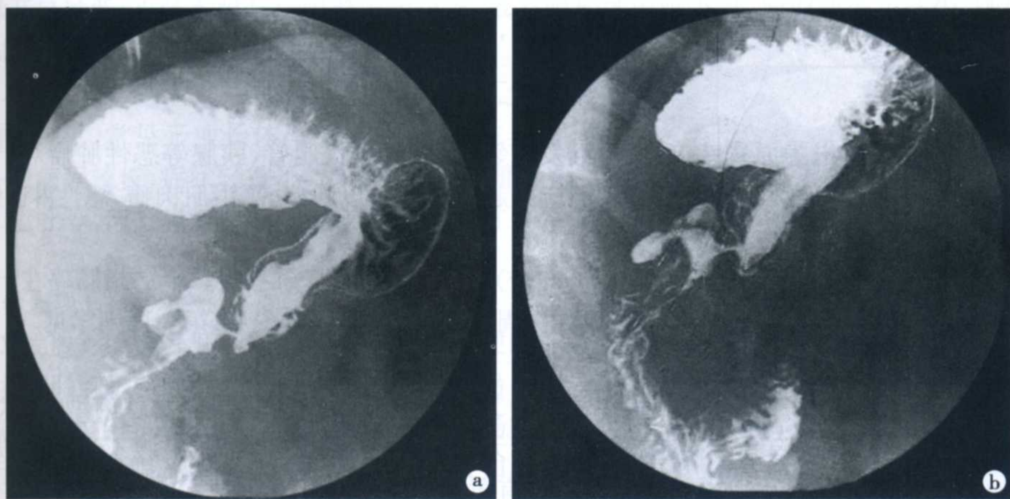


图7-1-27　十二指肠球部溃疡

十二指肠球部呈三叶状变形,中心黏膜皱襞纠集,龛影不明显

此外,球部溃疡也有表现为钡剂到达球部后不易停留而迅速排出的激惹征,以及幽门痉挛、开放延迟及胃分泌液增多,球部固定的压痛等征象。也常伴有胃炎的一些表现及胃黏膜皱襞的增粗迂曲。

【诊断与鉴别诊断】

依据龛影与恒定的球部变形,诊断十二指肠溃疡并不困难。与活动性溃疡不易鉴别的为仅有球部变形的愈合性溃疡,后者无龛影形成,如有点状钡斑也多因瘢痕形成的浅凹陷引起,但若显示纠集之黏膜相互交叉、聚拢,结合临床症状消失等可资鉴别。十二指肠炎,可有球部的痉挛与激惹征,但无龛影,也无变形为其特征。十二指肠球部较大溃疡者还需与恶性肿瘤鉴别,前者无黏膜中断破坏,亦无向腔外蔓延的软组织肿块形成。

十三、十二指肠憩室

十二指肠憩室(duodenal diverticulum)为肠壁局部向外膨出的囊袋状病变,比较常见。多发生在十二指肠降部的内后壁,尤其是壶腹周围,其次为十二指肠空肠曲交界处,可单发或多发,年龄多在中年以上。

【临床与病理】

十二指肠憩室是黏膜、黏膜下层通过肠壁肌层薄弱处向肠腔外突出而形成的囊袋状结构。少数可并发憩室炎症。临床上多无明显症状,常在上胃肠道造影中偶然发现,憩室并发炎症时,可有上腹疼痛等症状。

【影像学表现】

X 线:X 线造影时仰卧或右前斜位可较好显示十二指肠环,从而容易发现憩室,憩室通常呈圆形或卵圆形囊袋状影突出于肠腔之外,边缘光滑整齐,大小不一,也可见一窄颈与肠腔相连,加压时,可见正常黏膜位于憩室内并与肠壁黏膜相连(图 7-1-28)。

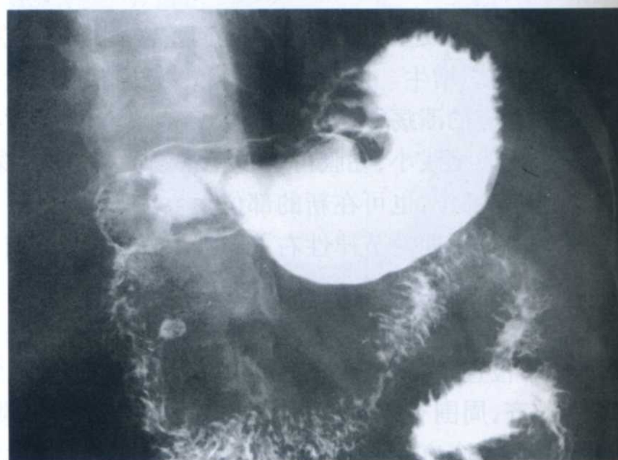


图 7-1-28 十二指肠降段憩室

十二指肠降部可见类圆形囊袋状影向肠管外突出,并有细颈与肠管相通,可见黏膜皱襞伸入其中

十二指肠憩室多有上述典型表现,X 线造影时应注意检查位置,避免胃远端与十二指肠重叠,以利明确诊断。

十四、十二指肠癌

十二指肠恶性肿瘤可以为原发性,也可以继发于邻近脏器如胃、胆管、胰腺等恶性肿瘤对十二指肠的直接侵犯。十二指肠原发恶性肿瘤并不常见,但应引起重视。其以腺癌、平滑肌肉瘤、恶性淋巴瘤、类癌居多,尤以腺癌多见。

自 1746 年报道首例十二指肠癌(duodenal cancer)以来,其病因至今不明。十二指肠癌在十二指肠各段的发病率依次为:第二段和第三段,其中多在乳头周围,第四段发生者少见,第一段则罕见。

【临床与病理】

本病的大体分类方法较多,Kenefick 将原发性十二指肠癌分为:溃疡型、多发息肉型、环状型与浸润型,以前二者居多。临床表现隐匿,无特异性,早期可无任何症状,也可有腹痛、上腹不适等一般症状。随肿瘤发展可有腹痛加重、呕吐、出血、体重减轻,也可有黄疸、便血等。

【影像学表现】

X 线:上消化道造影或十二指肠低张造影可有如下特征:①以溃疡为主的不规则龛影或钡斑,周围隆起伴有充盈缺损;②以多发息肉为主的多发不规则息肉样充盈缺损,伴有肠腔变窄;③环状及浸润型表现的局限性环状狭窄,肠壁僵硬,不能扩张及狭窄近端的十二指肠扩张或伴有胃扩张与潴留。此外,尚有黏膜消失,破坏,中断的恶性表现(图 7-1-29a)。

CT:可显示癌肿所造成的肠腔内息肉样肿块、肠壁不规则浸润性增厚及肠腔狭窄(图 7-1-29b),但 CT 的重要作用在于了解肿瘤向腔外浸润及转移的有无及程度。

【诊断与鉴别诊断】

十二指肠癌发病率相对较低,常被忽视。利用十二指肠低张造影显示出不规则的溃疡、息肉状或分叶状肿块,及边界锐利的环形或偏心狭窄,肠管不能扩张等,是诊断本病的主要依据。本病虽具以上特点,仍需与类似的良性肿瘤及十二指肠的巨大良性溃疡鉴别。值得重视的是,还应与胰腺癌、胆管癌的蔓延浸润相鉴别,后者除密切结合临床表现外,借助于超声、CT 检查的优势,并行 ERCP 与内镜活检是十分必要的。

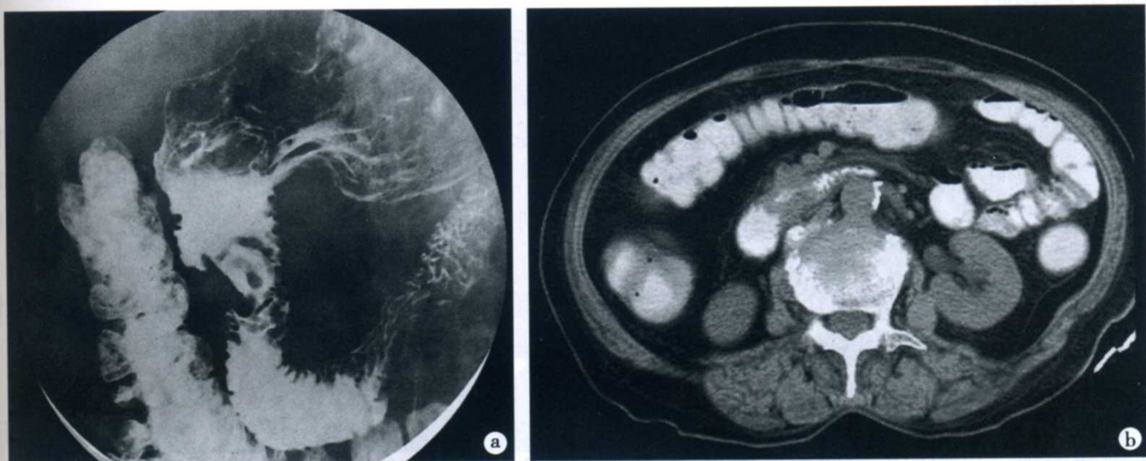


图 7-1-29　十二指肠癌

a. 钡餐造影，十二指肠降段偏侧性狭窄，肠壁僵硬，黏膜破坏，并可见结节状充盈缺损；b. 另一患者，CT 平扫，十二指肠水平段肠壁增厚，肠腔狭窄

十五、肠系膜上动脉压迫综合征

正常情况下肠系膜上动脉在第一腰椎平面由腹主动脉分出后，向前进入肠系膜根部并向下斜行，这二支动脉的夹角一般超过45°。十二指肠升段于第3腰椎水平在腹主动脉与肠系膜上动脉之间通过，若肠系膜上动脉开口过低，小肠系膜与后腹壁固定过紧，或系膜松弛内脏下垂，使前述夹角变小，则压迫十二指肠升段，引起慢性十二指肠壅积。

【临床与病理】

本病并不少见，常见于瘦长体型或体弱者，女性多于男性。一般病程较长，症状轻重不等，可有食后腹痛、胀闷、恶心、呕吐等，部分患者取俯卧位或左侧卧位时可缓解。

【影像学表现】

X线：X线造影检查可见不同程度的十二指肠梗阻表现，十二指肠肠腔扩张，蠕动亢进且逆蠕动频繁，另一特征性表现为十二指肠升段笔杆样压迹，即相当于肠系膜动脉走行一致的局限光滑整齐的纵形压迹，状如笔杆，黏膜皱襞可变平（图 7-1-30）。

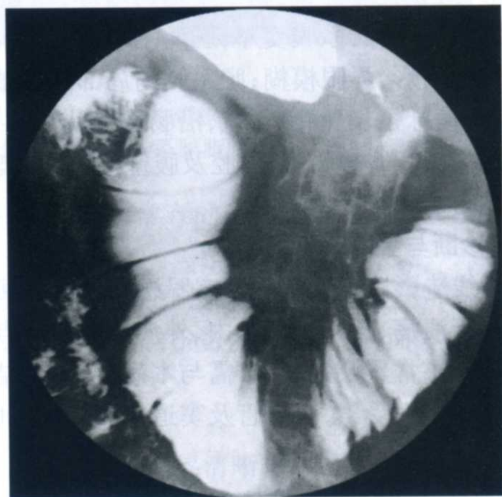


图 7-1-30　肠系膜上动脉压迫综合征

【诊断与鉴别诊断】

依十二指肠近端扩张与升段的笔杆样压迹，诊断本症并不困难。但若只见扩张，未见压迹时则需考虑十二指肠的壅塞为其他原因所致，如功能失调或动力障碍等。此外也需与器质性病变如肿瘤、结核等因素引起的十二指肠梗阻鉴别。

十六、小肠克罗恩病

克罗恩病（Crohn disease）为好发于青壮年的胃肠道非特异性节段性肉芽肿性炎性病变。病因迄今不明，多数人认为与自身免疫、感染及遗传等有关。本病可累及从口腔到肛门的消化道任何部分，但以末端小肠和结肠最为常见。近年认为本病属系统性病变，同时可引起消化道以外的病变，特别是皮肤。

1932 年 Crohn 等描述本病特征，1973 年世界卫生组织将本病命名为 Crohn 病，近年来为与分子克隆技术之克隆鉴别，将本病译为克罗恩病。

【临床与病理】

Crohn 病病理特征为肠壁的纵行溃疡，非干酪性肉芽肿性全层肠壁炎，纤维化和淋巴管阻塞。因淋巴水肿或肉芽组织增生致肠壁增厚，黏膜表面可结节状隆起，呈铺路石样改变。黏膜可有多种形态的溃疡形成，早期为微小溃疡，继而有纵行线状溃疡，好发于肠的系膜缘。病变呈节段性或跳跃性分布。肉芽肿性炎症扩散至浆膜时导致肠粘连，溃疡穿破肠壁可形成腹腔内脓肿，或与邻近脏器、腹壁形成内、外瘘，晚期纤维化导致肠壁增厚，管腔狭窄。受累肠系膜表现为水肿、增厚、纤维化，可使肠袢间距增宽及扭曲；肠系膜淋巴结发生炎性肿大。

多数缓慢起病，少数急性发作类似阑尾炎症状。主要症状为腹泻、腹痛、低热、体重下降等。当有慢性溃疡穿透、肠内瘘、粘连形成和腹膜增厚时，可有腹部包块。严重时可有不完全性肠梗阻。

【影像学表现】

X 线：本病主要靠 X 线钡餐造影，尤其是小肠双对比造影检查。据其病程的早晚与受累部位的不同，可有不同的表现。早期仅有黏膜粗乱变平，钡剂涂布不良；肠壁边缘尖刺状影，正位像呈直径 1～2mm 周围透亮的钡点影，为口疮样溃疡的表现。发展到一定阶段出现特征性的表现：肠管由于水肿及痉挛而狭窄，呈长短不一、宽窄不等的线样征；深而长的纵行线状溃疡，与肠纵轴一致，多位于肠管的系膜侧，常合并横行的溃疡；卵石征，为纵横交错的裂隙状溃疡围绕水肿的黏膜形成，弥漫分布于病变肠段（图 7-1-31a）；正常肠曲与病变肠段相间，呈节段性或跳跃性分布；病变轮廓不对称，肠系膜侧常呈僵硬凹陷，而对侧肠轮廓外膨，呈假憩室样变形。发展至晚期则可见瘘管或窦道形成的钡影，可有肠间瘘管、肠壁瘘管或通向腹腔或腹膜外的窦道形成的钡剂分流表现。

CT：节段性肠壁增厚为 CT 主要表现，一般厚度在 15mm 以内。急性期肠壁可显示分层现象，表现为靶征或双晕征，低密度环为黏膜下组织水肿所致，增强扫描时处于炎症活动期的黏膜和浆膜可强化；慢性期，随纤维化程度加重，肠壁呈均匀增厚，增强扫描时呈均匀性强化，可见肠腔狭窄。肠系膜可有多种改变：脂肪增生时肠系膜变厚，肠间距增大；炎性浸润时，肠系膜脂肪密度增高；肠系膜蜂窝组织炎，表现为混杂密度肿块影，界限模糊；肠系膜内局部淋巴结肿大，一般在 3～8mm；增强扫描肠系膜血管增多、增粗、扭曲，直小动脉拉长、间隔增宽，沿肠壁梳状排列，称为梳样征（comb sign），常表明克罗恩病是活动期（图 7-1-31b～d）。CT 对窦道、腹腔及腹壁的脓肿、瘘管等合并症的诊断价值高于钡剂造影。瘘道形成时，CT 见瘘道内含有气体或对比剂。

【诊断与鉴别诊断】

X 线造影检查能够反映克罗恩病好发于回肠末端的特征，并可显示病变呈节段性非对称性分布，卵石征和纵行溃疡、肠管狭窄及内、外瘘形成的特点，结合临床较易确诊，但早期诊断有一定困难。

肠结核常累及回盲部，需与本病鉴别：肠结核痉挛更明显，为连续性、全周性管壁侵犯，少有纵行溃疡，易引起回盲部受累，而瘘管及窦道较少。结合临床结核史的有无及抗结核药物应用的有效与否，也有一定的鉴别意义。

十七、小肠肿瘤

虽然小肠在整个胃肠道中占极大部分，但其原发性肿瘤的发生率却远远低于食管、胃和大肠，仅占胃肠道肿瘤的1%～5%，且恶性肿瘤多于良性肿瘤。小肠肿瘤（tumors of the small intestine）可分为原发性肿瘤与继发性肿瘤，原发肿瘤又可分为良性肿瘤与恶性肿瘤。X 线钡餐造影，尤其是小肠气钡双重对比造影为检查小肠肿瘤的主要手段。选择性肠系膜上动脉造影对血供丰富的肿瘤及小肠肿瘤并发出血有诊断价值，而 CT、超声等检查对了解肿瘤的范围、大小、形态及其与肠壁的关系，有无转移及其程度有较高的诊断价值。

小肠良性肿瘤（benign tumors of the small intestine）据其发病率依次为腺瘤、间质瘤、血管瘤与脂肪瘤。腺瘤多发生在远端回肠，间质瘤则见于空肠与回肠。多数患者长期无症状出现，肿瘤至一定程度时可产生肠套叠与肠梗阻，而间质瘤、血管瘤、腺瘤等又可间断性出现黑便或血便，也可引起贫血。

小肠恶性肿瘤（malignant tumors of the small intestine）比较少见，约占胃肠道恶性肿瘤的1%。以腺

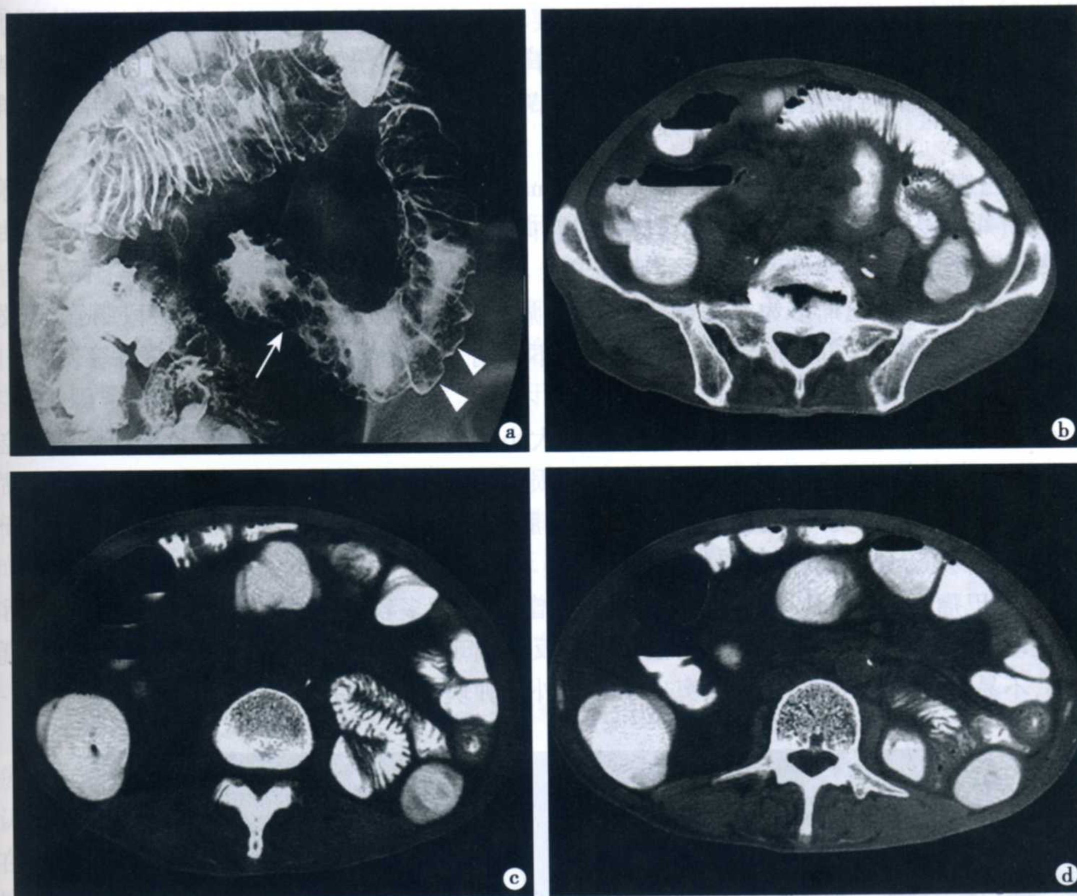


图 7-1-31 小肠克罗恩病

a. 小肠造影，局部肠腔内可见卵石征（↑），系膜缘可见纵行线状溃疡，游离缘可见多发假憩室（▲）；b. CT 显示多处小肠壁增厚；c. 肠系膜及其根部可见多发小淋巴结；d. 肠系膜脂肪增生，血管呈梳样征

癌、类癌、恶性间质瘤和非霍奇金淋巴瘤最为多见。男性略多于女性，常有的症状为腹痛、恶心呕吐、少量胃肠出血、腹块及不同程度的肠梗阻与肠套叠。

1. 小肠腺瘤　小肠腺瘤（adenoma of the small intestine）是最常见的小肠黏膜肿瘤，约占小肠良性肿瘤的1/4。可单发或多发，多在 1.0cm 左右，呈圆形或椭圆形，有蒂或无蒂，少数可有分叶，表面多光整，有恶变潜能。

［影像学表现］

X 线：小肠造影常见的征象为：圆形或椭圆形充盈缺损，表面光滑，境界清晰，少数可有分叶，带蒂者可活动移位。

本病的钡剂造影表现典型，但有时不易与其他腔内生长的良性肿瘤鉴别，若肿瘤大于 1.0cm，应警惕有恶变可能，若肿瘤表面有不规则钡斑或龛影时则应考虑恶变。

2. 小肠腺癌　小肠腺癌（adenocarcinoma of the small intestine）好发于空肠近端与回肠远端，通常癌呈结节样隆起或息肉状凸入肠腔，亦可在肠壁内浸润生长形成环形狭窄。

［影像学表现］

X 线：小肠造影检查，肠腔内不规则充盈缺损，伴有不规则龛影，及边界清晰的管腔狭窄，管壁僵硬，黏膜皱襞破坏，钡剂通过受阻及近端管腔扩张为本病的常见征象。

CT：主要表现为局部肠壁的增厚或有肿块，增强扫描后有中等程度及以上的强化，多伴有病变近侧的肠管因梗阻而扩张和积液。同时可显示肠腔外浸润和淋巴结转移征象。

［诊断与鉴别诊断］

发生于空肠近端或回肠远端，呈单发边界清楚、形态不规则的管腔狭窄，并黏膜破坏或呈不规则充盈

缺损或(和)不规则龛影者,是本病的诊断依据。需要与本病鉴别的为恶性淋巴瘤,其好发部位为回肠且可多发,呈单发或多发息肉样充盈缺损,黏膜破坏轻于腺癌,也较少形成狭窄。此外,腺癌形成狭窄时还应与克罗恩病鉴别,后者的特征是管腔狭窄呈偏心性、节段性,加之卵石征、纵行溃疡、假憩室、瘘管等,与腺癌的表现不同。

3. 小肠淋巴瘤　小肠淋巴瘤(lymphoma of the small intestine)起源于肠壁黏膜下淋巴组织,可多源性发生,其发展向外可侵入浆膜层、肠系膜及其淋巴结,向内则浸润黏膜。

[**临床与病理**]

原发于小肠的恶性淋巴瘤多为非霍奇金淋巴瘤,病变多见于回肠,可以局限于一段肠管,或散在分布于各组小肠。临床上常有腹部脐周钝痛,呈持续性、不规则发热,腹泻或腹泻与便秘交替等表现。

[**影像学表现**]

X 线:钡餐造影常见的表现为:伴有溃疡的多发大小不一的结节状充盈缺损,范围较长的管腔不规则狭窄与扩张夹杂存在,伴有管壁僵硬;也可为充盈缺损不明显而呈肠张力减低的扩张改变,多由黏膜下神经丛或肌层受累引起;若病变向肠腔外浸润时可有小肠外压性移位及部分肠壁浸润的表现。由于受累肠管粘连、固定,可伴发肠套叠表现。

CT:小肠淋巴瘤 CT 表现具有一定特征:①肠壁增厚:程度多较明显,范围较长,可伴有腹膜后淋巴结肿大;②肠腔动脉瘤样扩张:管壁增厚的肠段不狭窄反而出现明显的增宽;③肿块:腔内肿块多呈息肉状,可并有溃疡,不易引起肠梗阻,亦可形成突出于肠壁外的肿块;④增强扫描时强化相对较轻(图 7-1-32)。

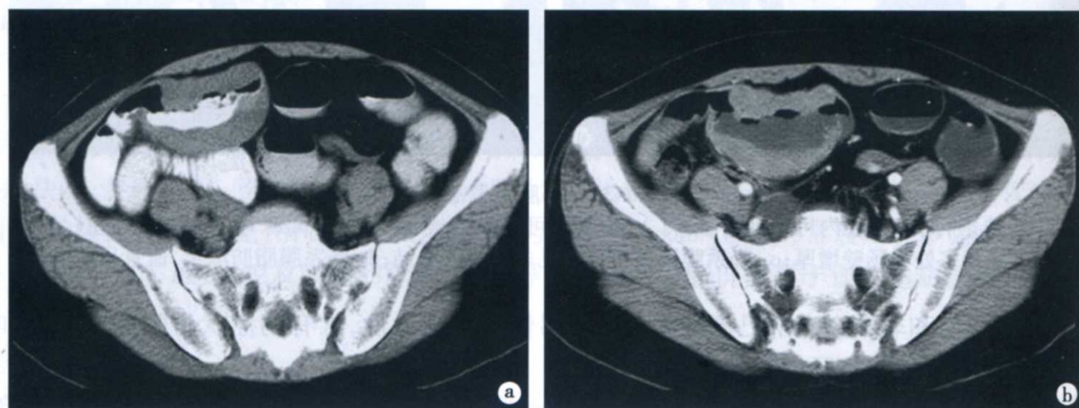


图 7-1-32　小肠淋巴瘤

a. CT 平扫;b. 增强检查,盆段回肠局部肠壁增厚,程度重,范围较大,肠腔扩大,强化程度较低

[**诊断与鉴别诊断**]

本病的特征为病变范围相对较长,多发结节或息肉状充盈缺损,受累肠管肠壁增厚、张力低及扩张等。与腺癌的鉴别如前述(见小肠腺癌),尚需与克罗恩病鉴别,后者管腔狭窄呈偏心性,有假憩室形成,病变呈节段性,与正常肠管境界清楚,卵石征中大小类似,有纵行溃疡且伴瘘管或窦道,较易与淋巴瘤区别。

十八、小肠其他疾病

1. 肠套叠　肠套叠(intussusception)指肠管向远端或近端的肠腔内套入。其病因及发病机制尚不完全明了。大多数的肠套叠在婴儿属急性原发性,腹腔内无任何器质性因素。由于肠壁器质性病变而引发的肠套叠多见于成人,为慢性反复发作,可由憩室、息肉或肿瘤等因素所致。

[**临床与病理**]

肠套叠的机制一般认为是肠蠕动节律紊乱,局部肠环形肌持续性痉挛,剧烈的肠蠕动将痉挛段推入相邻肠腔内而形成。套叠局部肠壁反折共分为三层,由内到外分别称内筒、中筒与外筒。内筒与中筒合称套入部,外筒又称套鞘。中筒与外筒的反折部称套叠颈部,中筒与内筒的反折部称套叠头部。肠套叠分为三

型,即:①回结肠型:回肠套入结肠内;②小肠型:小肠套入小肠;③结肠型:结肠套入结肠。由于套入部的系膜同时套入,套叠发生后,颈部与套鞘的痉挛可致套入的系膜受压,肠壁可由淤血发展为缺血,最终可导致坏死与穿孔。临床表现有典型的渐进性腹痛、呕吐、黏液血便与腹部包块,严重者可有脱水、高热与休克。

[影像学表现]

X线:本病的诊断主要靠X线平片与钡餐、钡灌肠检查,且对某些部位套叠通过空气灌肠压力整复法可达到治疗目的。造影与平片可见腹部软组织块影,多在右中、右下或肝曲部,可并有不同程度肠梗阻表现,表现肠管扩张或气液平面。造影检查时,套叠头部在钡剂对比下显示为充盈缺损,不同方位可呈杯口状,或钡剂进入套鞘内而呈钳状,也可呈球形或哑铃形,钡剂排出后附着于黏膜皱襞的钡剂显示为螺旋弹簧状。空气灌肠检查时,套入部呈软组织块影,也由于方位的不同而呈半圆形或哑铃形,在气体对比下显示清晰。

CT:可显示套叠各部,因与扫描层面交角不同而表现为类圆形、腊肠状或香蕉状块影。当套叠部与扫描层面相垂直时,形成典型的靶征,内含肠系膜脂肪影,位于内筒与中筒间,呈偏心性新月状,有时可见对比剂影或气体影位于中筒与外筒间,如此可衬托出三层呈同心圆排列的肠壁。成人有时可发现肠套叠的病因,如位于套入部头端的肿块影。

2. 急性肠系膜血管缺血性病变　见本章第四节急腹症中的肠系膜血管病变。

十九、溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis)是一种非特异性大肠黏膜的慢性炎症性病变。其病因尚不明了,多数学者认为与免疫异常、感染、遗传等因素有关。常发生于青壮年,20~40岁之间,男女性别无显著差异。病变多在结肠下段,也可累及整个结肠甚至末端回肠。

【临床与病理】

在初发早期阶段主要为黏膜充血水肿,黏膜下有淋巴细胞浸润,形成无数小脓肿,融合溃破后形成许多小的溃疡,此时溃疡较浅,底部在肌层,可愈合;若溃疡较大或进一步发展,破入肌层,致肠壁的弹力减低,甚者可穿孔或形成瘘管,溃疡间之黏膜面呈颗粒状,易出血,也可增生形成炎性息肉;晚期病变愈合时,结肠黏膜可逐渐恢复正常,但其下层多有大量纤维组织增生形成纤维化,纤维瘢痕的收缩使肠腔变狭窄,肠管短缩。另一特征为在少数急性暴发型病例,由于炎性细胞广泛深入浸润肌层,使肌纤维破坏,累及肌层神经丛节细胞,导致肌层无力引起所谓中毒性巨结肠改变,极易穿孔。整个病变在发展中各部位的病变程度可不尽一致,轻重不等。

临床上慢性发病者多见,主要症状为大便带血或腹泻,内有黏液脓血,常伴阵发性腹痛与里急后重,也可有发热、贫血、消瘦等全身性症状。常缓解与发作交替出现。急性暴发性者有高热、腹泻、毒血症等。也可有少数病例伴发自身免疫症状,如出现关节炎、皮肤黏膜结节红斑、口腔黏膜溃疡、虹膜炎等。实验室检查,大便有脓血,白细胞增多,血沉增快,低色素性贫血,急性期免疫学检查显示IgG、IgM增加。

【影像学表现】

X线:本病的主要诊查方法为双对比结肠造影,疑有结肠中毒扩张者应行腹部平片检查,以防穿孔。

溃疡性结肠炎的X线造影表现依其初发与发展至晚期而不尽相同。在初发早期阶段,病变处常有刺激性痉挛收缩,肠腔变窄,结肠袋变浅甚至消失,肠管蠕动增强,钡剂排空加快,有时钡剂呈散在分节状,黏膜皱襞粗细不均、紊乱、甚至消失。当溃疡形成时,多发的浅小溃疡在结肠充盈像上显示为肠壁外缘的锯齿状改变,排空像则可见许多小尖刺形成,若较大的溃疡则形成结肠外缘不规则锯齿状,有时向外突出呈领扣状或T字形溃疡,为溃疡穿至肠壁深层所致;当炎性息肉形成时,肠管外缘呈毛糙或高低不平、浅深不一的小圆形充盈缺损,黏膜相示黏膜皱襞粗乱,腔内有大小不等的颗粒样或息肉样充盈缺损。进一步发展至晚期则是由于肠壁广泛纤维化导致的肠腔狭窄与肠管短缩,结肠袋形消失,边缘僵直或浅弧形,肝曲与脾曲圆钝下移,横结肠平直或盲肠上移等;严重的纤维化,肠管在充盈或黏膜相上,病变处狭窄肠管多光滑僵硬,肠管舒张与收缩均受限而呈水管状。

本病严重合并症之一为结肠中毒扩张(toxic dilatation of the colon),其检查主要为腹部平片,若见结肠扩张管径达5.0cm以上时,应严密监控,一般多累及横结肠,可能与平卧位时位置高易积气所致,常可形成充气充液的肠袢,液平面数目较少而较长。病变发展可见肠壁内气体,继而发生局限性穿孔或游离气体。

CT:肠壁轻度增厚,常连续、对称和均匀,早中期浆膜面光滑;增厚的结肠黏膜面由于溃疡和炎性息肉而凹凸不平;增厚的肠壁可出现分层现象,形成靶征,提示黏膜下水肿;病变区肠腔变细、肠管短缩;肠系膜和直肠周围间隙可出现脂肪浸润及纤维化,致直肠周围间隙增宽(图7-1-33)。

【诊断与鉴别诊断】

本病的诊断依据除钡剂灌肠所见黏膜粗乱,多发溃疡、息肉形成,肠管狭窄短缩,结肠袋消失呈管状肠管的特征外,还应结合临床反复发作性黏液血便、腹痛及不同程度的全身症状,及内镜实验室的检查进行综合诊断。

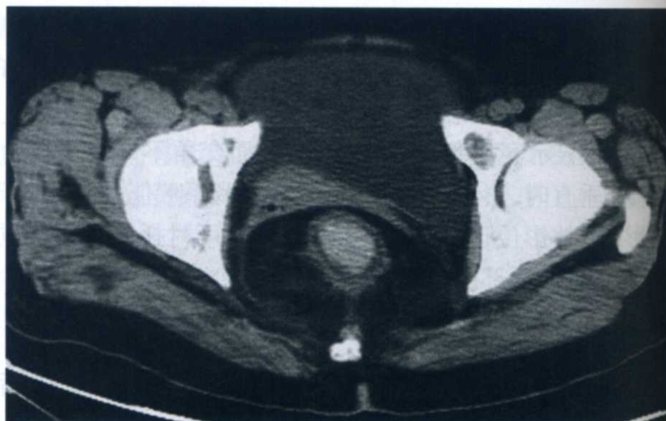


图7-1-33 溃疡性结肠炎

CT检查,直肠壁增厚呈靶征,直肠周围间隙增宽,密度增高,内见索条状纤维化影

需与溃疡性结肠炎鉴别的疾病常见的为结肠Crohn病,后者病变主要在右半结肠而非左半结肠,直肠一般不受累,Crohn病呈节段性不连续性,病变分布不对称,溃疡多为纵形,黏膜增生呈卵石征表现,至晚期有瘘道形成。

本病与结肠结核的鉴别见下述“回盲部肠结核”。

另一易混淆的为家族性息肉综合征,因溃疡性结肠炎有多数的假息肉形成,但其主要特点是炎症改变与溃疡的征象,而前者除有无数大小不等的息肉外,并无结肠炎的改变,加之临床上以便血为主要症状,且有遗传家族史,也较易区别。

值得引起注意的是,多数学者认为溃疡性结肠炎是癌前病变。其机制不甚详尽,但主要理论为增生→不典型增生→癌变。癌变区扁平,境界不清,组织学上多为分化不良的癌而非一般的结肠腺癌。典型的X线表现除前述黏膜颗粒状改变、溃疡形成、炎性息肉改变外,还出现单发或多发的充盈缺损区,其为肯定的诊断依据。但常有不典型者,因而若临床上疑有癌变时,应尽早行结肠镜检查。

二十、回盲部肠结核

肠结核(tuberculosis of intestine)好发部位为回盲部及回肠末端,多继发于肺结核。感染途径可为:①肠源性,吞食含有结核菌的痰液或污染物,为肠结核的主要感染方式;②血源性,肺结核的血行播散;③周围脏器结核的蔓延。

【临床与病理】

肠结核病理上可分为溃疡型与增殖型两种:

1. 溃疡型　多发生在回肠末端,病变开始于黏膜和黏膜下层的淋巴滤泡内,继而发生干酪样坏死,肠黏膜脱落而形成溃疡,病变沿肠壁内的淋巴管浸润,使溃疡面扩大,在修复过程中可形成瘢痕狭窄、炎性息肉等继发改变。

2. 增殖型　多局限在回盲部,黏膜下结核性肉芽组织和纤维组织增生,黏膜隆起形成腔内大小不等的结节甚或肿块,肠壁增厚变硬,肠腔狭窄,与周围粘连。由于结核病为慢性过程,临床上多见二型合并存在。

常见的症状有腹痛、腹泻、发热。腹痛多在右下腹,腹泻不伴有里急后重,或有腹泻与便秘交替现象,也可在右下腹触及包块。少数患者可有肠梗阻与腹腔感染的症状。实验室检查共有的表现为血沉增快,

结核菌素试验阳性。

【影像学表现】

X 线：钡餐造影检查，溃疡型病变区肠管由于炎症与溃疡的刺激而痉挛收缩，黏膜皱襞紊乱，钡剂抵达病变区时，不能在该区滞留而迅即被驱向远侧肠管，而致盲肠、回肠末端或升结肠的一部分不充盈，或仅有少量钡剂充盈呈细线状，而其上下肠管则充盈正常，即所谓跳跃征（图 7-1-34），为溃疡型肠结核的典型表现。钡剂灌肠时可见回盲部并无器质性狭窄，钡剂可使肠管扩展而充盈，此时尚可见黏膜及黏膜下淋巴组织干酪病灶破溃而形成多数小溃疡的表现，呈小点状或小刺状突出于腔外的龛影。病变发展至后期，由于瘢痕组织收缩、纤维组织增生、管壁增厚，可见管腔变窄、变形、近端肠管扩张淤滞。增殖型的表现则以肠管不规则变形狭窄为主，以及肠腔缩短、变形、僵直，可伴有黏膜粗糙紊乱及多发小息肉样或占位样充盈缺损，较少有龛影与激惹征表现。此外，回肠结核多伴有局限性腹膜炎与周围肠管粘连，致肠管分布紊乱，盲肠也牵拉变形移位；另一特征为肠结核的病变多为移行性病变，因而与正常部分之间无明显界限。回盲瓣常受累，表现为增生肥厚，使盲肠内侧壁凹陷变形，可明显缩窄，也可明显增宽。

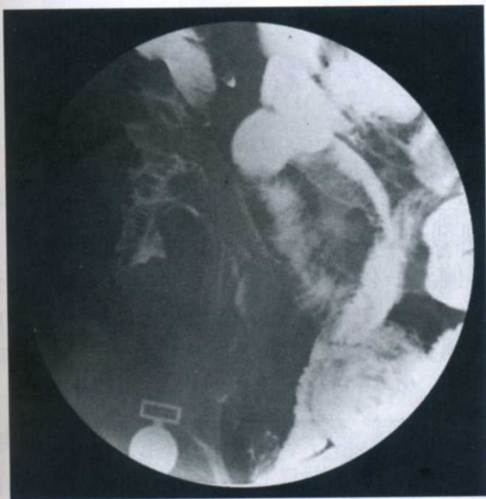


图 7-1-34　回盲部溃疡型肠结核

钡餐造影检查，回肠末端及盲肠痉挛收缩钡剂充盈较少，病变回肠呈细线状，两侧正常肠腔钡剂充盈良好，呈跳跃征

CT：常见病变以回盲部为中心，肠壁多为轻度增厚，病变累及的范围多较长；亦可见增生型肠结核形成的肿块，其中心可见肠内气体；在口服对比剂时，回盲部常不能获得很好充盈；也可显示肠系膜淋巴结增大、钙化等腹腔内结核征象。

【诊断与鉴别诊断】

依本病典型的 X 线特征，如肠管痉挛，蠕动加速，出现跳跃征，黏膜破坏并龛影或息肉状充盈缺损，加之回盲部上提短缩、结肠袋消失的表现，结合临床所见及结核中毒症状，不难做出诊断。

常需与本病鉴别的疾病为：

1. 回盲部克罗恩病　特征为节段性受侵，境界明显，小肠系膜一侧受损较重，游离缘常有假憩室变形，溃疡以纵、横行线状为其特征，黏膜增粗如铺路石状，另外肠瘘或瘘道较肠结核多见，而回盲部肠结核病变为连续性，溃疡龛影较少见到，且多在与肠管长轴相垂直的方向上分布，以及结合其他典型的肠结核X线征象可资鉴别。

2. 溃疡性结肠炎　多以左侧结肠受累为主，溃疡多见而呈较弥漫的小锯齿状龛影，形成的假性息肉形状不规则，肠管呈无结肠袋的细管状影，而肠结核则是以右侧结肠与回肠多见，溃疡征象不常见，炎性肉芽肿较为局限且光滑，肠管呈狭窄变形和短缩改变。

3. 结肠癌　发生于盲肠的癌肿应与回盲部增殖型结核相鉴别，前者为移行段较短的充盈缺损，呈蕈伞状或环形肿块影，形态不规则，而结核则病变区与正常的移行段较长，境界不清，充盈缺损相对完整，且回盲部具有上移的特点，二者可以区别。

二十一、结肠、直肠癌

结肠直肠癌（colorectal carcinoma）是常见的胃肠道恶性肿瘤，发病率仅低于胃癌与食管癌，但近年来有增加的趋势。结肠直肠癌分布以直肠与乙状结肠多见，占 70% 左右。发病年龄以 40 ~ 50 岁最多，男性患者较多。本病病因不详，但与高脂低纤维饮食因素及某些息肉病、血吸虫病、溃疡性结肠炎有关。

【临床与病理】

大多数的结肠直肠癌在病理上为腺癌，其次为黏液癌、胶样癌、乳头状腺癌、类癌、腺鳞癌等，依其大体

病理表现分为三种类型:①增生型:肿瘤向腔内生长,呈菜花状,表面可有浅溃疡,肿瘤基底宽,肠壁增厚;②浸润型:癌肿主要沿肠壁浸润致肠壁增厚,病变常绕肠壁呈环形生长,致肠腔向心性狭窄;③溃疡型:癌肿由黏膜向肠腔生长且浸润肠壁各层,中央部分坏死形成巨大溃疡,形态不一,深而不规则。实际上,常见的多为其中两种类型的混合,且以某一种为主。

临床常见的症状为腹部肿块、便血与腹泻或有顽固性便秘,亦可有脓血便与黏液样便。直肠癌主要为便血、粪便变细与里急后重感。

【影像学表现】

钡剂灌肠、气钡双重造影是常用的行之有效的 X 线检查方法,近年来已应用 CT 检查,其对于评估结直肠癌的累及程度、范围及肿瘤分期有较高的价值,现分述如下。

X 线:X 线造影表现依类型不同而表现各异:

1. 增生型　腔内出现不规则的充盈缺损,轮廓不整,病变多发生于肠壁的一侧,表面黏膜皱襞破坏中断或消失,局部肠壁僵硬平直,结肠袋消失,肿瘤较大时可使钡剂通过困难,病变区可触及肿块;

2. 浸润型　病变区肠管狭窄,常累及一小段肠管,狭窄可偏于一侧或形成向心性狭窄,其轮廓可光滑整齐,也可呈不规则状,肠壁僵硬,黏膜破坏消失,病变区界限清晰,本型常可引起梗阻,甚至钡剂止于肿瘤的下界而完全不能通过,病变区亦可触及肿块(图 7-1-35);

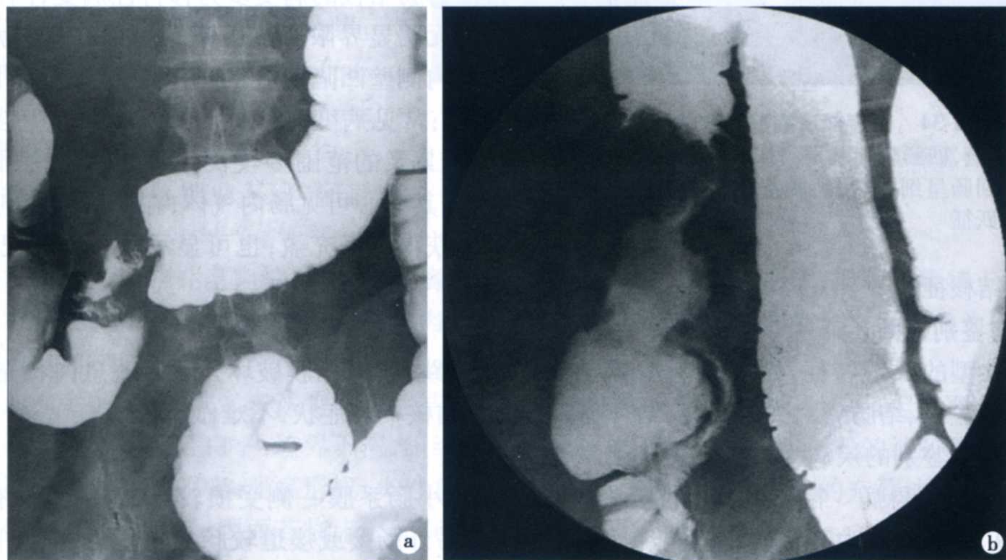


图 7-1-35　结肠癌钡灌肠表现

a. 显示浸润型结肠癌,横结肠可见管腔局限性向心性狭窄,管壁僵硬,与正常肠管分界突然;b. 显示增生型结肠癌,升结肠腔内可见一充盈缺损影,呈息肉状突入肠腔,基底宽,局部黏膜皱襞破坏消失

3. 溃疡型　肠腔内较大的龛影,形状多不规则,边界多不整齐,具有一些尖角,龛影周围有不同程度的充盈缺损与狭窄,黏膜破坏中断,肠壁僵硬,结肠袋消失。

此外,选择性血管造影也可用作结直肠癌与良性病变的鉴别诊断,也可在明确癌肿后行进一步的介入治疗。

CT:CT 检查对结肠癌的诊断有一定的价值,其作用主要有如下几点:①发现结、直肠内较小而隐蔽的病灶;②评估癌肿与其周围组织的关系,局部有无肿大淋巴结转移,其他脏器有无浸润或转移(图 7-1-36);③对于结肠癌进行分期;④应用螺旋 CT 仿真结肠镜技术可观察结肠癌完全性梗阻时阻塞近端肠腔内的情况。

MRI:MRI 可从不同方位检查盆腔,对显示直肠癌非常理想。使用小视野和直肠内线圈,可观察到肿瘤对黏膜和黏膜下层的侵犯情况,DWI 检查还有助于进一步明确肿瘤范围及评估其分化程度。

【诊断与鉴别诊断】

根据 X 线造影所见的不规则充盈缺损、不规则的龛影或不规则的狭窄,伴有肠壁僵硬、黏膜皱襞中断

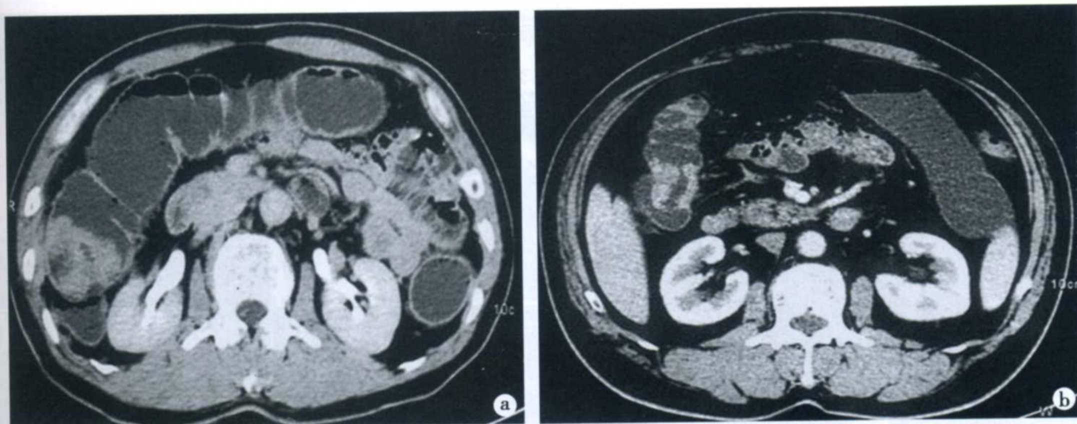


图 7-1-36　结肠癌 CT 表现
a. b. 为两例患者，于结肠肝曲肠腔内可见不规则软组织块影，呈显著强化，肠外壁光整，周围脂肪间隙存在

破坏等征象，结合临床资料不难做出结直肠癌的诊断。

鉴别诊断包括：良性肿瘤及息肉：形成的充盈缺损光滑整齐，黏膜规则，蠕动正常，而增生型结肠癌充盈缺损不规则，黏膜皱襞破坏中断，且管壁僵硬；增殖型的回盲部结核：往往回肠末段与盲肠同时受累，盲肠有挛缩向上征象，而不同于结肠癌。

此外，需引起注意的是其他恶性肿瘤向结肠蔓延时可产生类似结肠原发癌的影像学表现，如胃癌浸润至横结肠上缘，胰腺癌浸润横结肠下缘，有时卵巢、子宫、前列腺及肾脏恶性肿瘤直接侵犯到邻近的结肠直肠等。这些都需首先明确原发癌的部位，从而鉴别结肠病变是原发抑或继发，当然结合临床资料至关重要。

二十二、结肠息肉及息肉综合征

结肠息肉（colonic polyp）为隆起于结肠黏膜上皮表面的局限性病变，可以是广基底的、短蒂或长蒂的。若结肠内有为数甚多的息肉存在即称息肉综合征（polyposis syndrome）。

【临床与病理】

本病好发于直肠与乙状结肠，也可广泛分布于整个结肠，组织学上结肠息肉可以是腺瘤性息肉、炎性息肉、错构瘤性息肉、增生性息肉等。结肠息肉或结肠息肉综合征最常见的症状为便血，常为无痛性鲜红色血液覆盖于粪便表面，不与粪便混合，有时伴有腹痛与大便次数增多；当息肉继发感染时，除便血外还可有黏液、脓汁；也可因并发肠套叠而出现急腹症症状；有的息肉可自肛门脱出。息肉综合征有各自特征的临床表现，将在各综合征中分述。

【影像学表现】

X 线：双对比钡灌肠造影检查时，息肉一般表现为结肠腔内境界光滑锐利的圆形充盈缺损，有时可呈分叶状或绒毛状。双对比像息肉呈表面涂有钡剂的环形软组织影，有时亦可见长短不一的蒂，蒂长者的息肉可有一定的活动性。值得注意的是息肉尤其是腺瘤息肉可恶变，绒毛状息肉恶变率更高。一般认为，直径>2.0cm 以上者恶变概率高，而带长蒂的息肉恶变机会小。若有如下表现者应考虑恶变：体积短期内迅速增大，息肉的外形不光滑不规则；带蒂的息肉顶端增大并进入蒂内，致蒂变短形成一广基底肿块；息肉基底部肠壁形成凹陷切迹，提示癌组织浸润致肠壁收缩。

CT：CT 结肠仿真内镜可以发现数毫米大小的息肉，有实用价值，已逐步作为筛选方法（图 7-1-37）。

【诊断与鉴别诊断】

本病的 X 线检查需耐心细致，多轴面观察与加压相结合方能显示，CT 检查则应充分清洁肠道。诊断中应注意与肠内气泡和粪块识别，前者为圆形，可移动，后者形态不规则，移动范围更大，加压可以分离。此外若为全结肠多发息肉还应检查小肠。结肠息肉可作为下述综合征的组成部分，诊断时需注意。

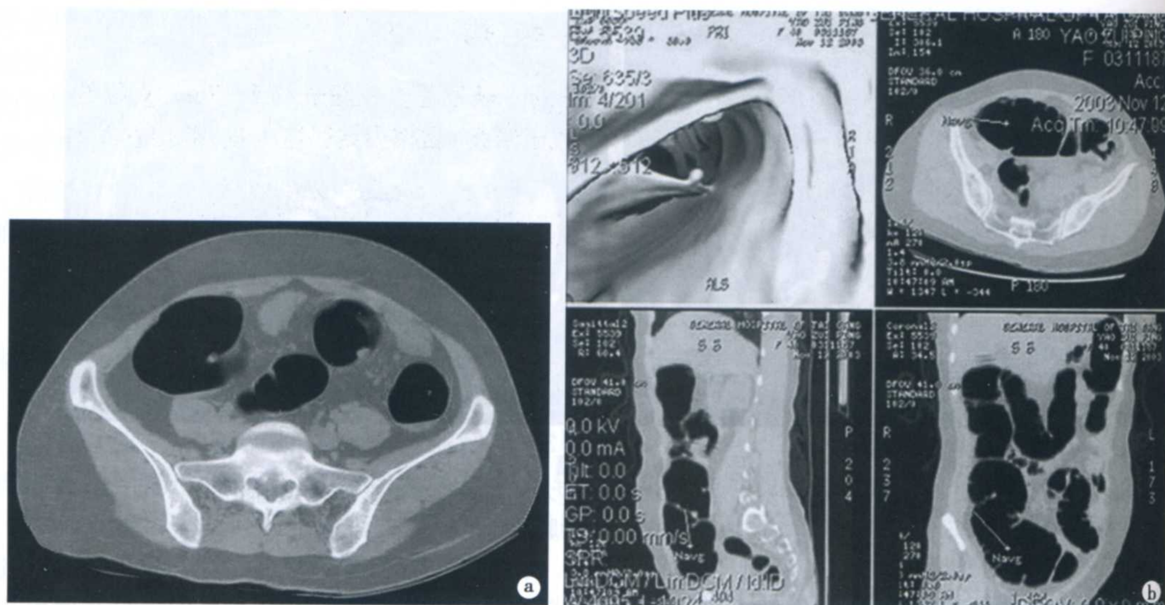


图 7-1-37 结肠息肉

1. 家族性结肠息肉病(familial polyposis) 为常染色体显性遗传性疾病,家族中50%的成员有遗传的可能,出现症状均在20岁,40岁左右可发生癌变。息肉的病理多为管状腺瘤,大小由数毫米至数厘米不等,量多而密集,可在300~3000个不等,而300个以下者甚少。好发部位为左侧结肠较多,右侧结肠较少,回肠末段则更少。患者常因便血、黏液便、贫血或体重减轻就诊。

X线双重对比可见息肉大小均匀一致,或大量密集在一起成一团块状影,若单个息肉直径大于2.0cm,或息肉表面粗糙不规则有分叶者,应警惕恶性变。此外患者结肠无激惹,结肠袋正常,结肠无短缩,结肠黏膜无溃疡形成也是本病的特征。

2. Gandner综合征(Gandner syndrome) 本病的病理、X线表现与家族性息肉综合征相同,也为常染色体显性遗传疾患。与前者不同的是伴有肠外病变,如颅骨及下颌骨骨瘤,肢体及头部的皮样囊肿以及阻生齿、多生齿、齿囊肿等牙齿异常,还可有成纤维细胞活动性病变如腹壁或腹腔内硬纤维瘤,以上伴发改变中软组织肿瘤与骨瘤较为常见。

本病的发病年龄早于家族性息肉综合征,结肠外病变常易被发现而忽略结肠病变,故若有骨瘤与软组织肿瘤时应行结肠造影检查以发现本病。此外,若发现本病后应对其家族成员进行普查筛选。本病的恶变率与家族性息肉综合征相同。

3. Peutz-Jeghers综合征(Peutz-Jeghers syndrome) 本综合征由Peutz与Jeghers分别在1921年与1949年报道,也为遗传性疾患,系常染色体显性遗传。本病具有三大特征:①胃肠道多发息肉:以小肠多发息肉为主,也可见于胃和结肠,息肉主要以错构瘤性息肉为主。②特定部位的皮肤、黏膜色素沉着,如口唇周围、手、足等。③家族性,遗传性。临床主要的症状有腹痛、便血、贫血等,息肉也可诱发肠套叠而产生相应的症状。

X线表现为成堆的菜花状充盈缺损,直径0.5~4.0cm,可为带蒂或广基底息肉,数目及分布不均,发生恶变者较少,若有恶变多发生在胃、十二指肠及结肠等处,恶变后的表现犹如胃、十二指肠及结肠癌。

4. Turcot综合征(Turcot syndrome) 本综合征的特点为结肠腺瘤性息肉并伴发脑部恶性肿瘤,多为幕上胶质母细胞瘤。系常染色体隐性遗传疾患。

5. 幼年性结肠息肉病(juvenile polyposis coli) 多发生于儿童,有遗传性,为常染色体显性遗传。息肉多为带蒂性或炎性息肉,境界清楚,表面光整,其中为含液的囊性结构,覆以上皮,有多数炎性细胞,无恶变倾向。

二十三、阑尾疾病

阑尾是位于盲肠尖端内后侧，为回盲瓣下约2.5cm处的一条盲管。一般长约5～7cm，直径约0.5cm，其腔甚窄仅0.2～0.3cm，但其变异较大。其组织结构类似于结肠，黏膜为结肠型上皮，肌层在某些部位可以缺如。

阑尾的X线检查包括腹部平片、钡餐检查及钡灌肠，对阑尾病变有一定的显示，而CT检查对阑尾疾病的诊断有重要的作用。

（一）急性阑尾炎及阑尾周围脓肿

急性阑尾炎（acute appendicitis）是外科最常见的急腹症，约占普通外科住院患者的10%～15%。可发生在任何年龄，以10～40岁者居多。大部分依据典型临床表现和实验室检查可确诊。部分不典型者难以明确诊断，或伴有并发症，或须与其他急腹症进行鉴别者，需行影像学检查，CT是其中最具价值的影像检查手段。

【临床与病理】

急性阑尾炎依其病理表现为单纯性、化脓性和坏疽性三种类型。单纯性者表现阑尾充血、水肿和增粗，腔内为脓性黏液；化脓性阑尾炎表现充血进一步加重，表面有脓性分泌物，并出现腔内积脓，可发生局限性坏死和穿孔；坏疽性者阑尾广泛坏死而呈灰黑色，腔内压力大、易发生穿孔。急性阑尾炎穿孔后可形成阑尾周围脓肿（periappendiceal abscess），脓肿可在右下髂窝或在盆腔内，但当阑尾位置异常或其长度较长时，脓肿可在腹腔的任何部位。

临床上，典型表现为转移性右下腹痛并反跳痛，恶心、呕吐，发热和血的中性粒细胞增高。

【影像学表现】

X线：平片上，由于炎性浸润，阑尾区局限性密度增高；偶可见到阑尾钙化粪石影，但粪石也可见于无症状阑尾中；阑尾周围形成脓肿时表现为软组织肿块，其内可见小气泡影或在立位时有液平面，钡餐造影邻近肠管有激惹痉挛、外压表现。反射性肠淤积征象：阑尾附近回肠扩张充气，伴有小液平。盲肠挛缩征象：由于炎症刺激收缩，盲肠区局部无气。腹膜刺激征象：右侧腹脂线及右侧腰大肌边缘模糊，脊柱可向右侧弯。气腹征象：大部分阑尾穿孔没有游离气体，仅有少数出现膈下少量游离气体。

CT：常规CT不易显示阑尾形态，直接征象不多。薄层扫描及MSCT对阑尾的显示有较大改善。直接征象主要是阑尾增粗肿大（直径>6mm），阑尾壁增厚、腔内积液、积气和粪石（图7-1-38）。间接征象包括阑尾盲肠周围炎和阑尾周围脓肿。前者表现为阑尾周围的脂肪组织密度升高及条索影，腹膜增厚，少量积液，盲肠壁水肿增厚；后者表现为中心为液体密度的团块影，壁厚而边界不清，可出现液气平面。阑尾脓肿、肠腔外气体、肠腔外阑尾粪石以及增强扫描时阑尾壁缺损是诊断阑尾穿孔的特征性征象，但如无上述征象，并不能排除阑尾穿孔。

图7-1-38　急性阑尾炎CT表现
阑尾增粗、扩张、腔内积液及结石，阑尾周围密度增高并有较多模糊渗出影

【诊断与鉴别诊断】

结合临床表现及CT检查阑尾区的炎性征象，急性阑尾炎的诊断不难。当CT发现阑尾周围炎或脓肿而未发现异常阑尾或阑尾粪石时，应注意要结合临床资料及其他影像征象，除外如盲肠憩室炎、结肠结核或Crohn病等炎性病变。

（二）慢性阑尾炎

慢性阑尾炎（chronic appendicitis）可由急性阑尾炎转化而来，也可由于阑尾粪石、异物、寄生虫等引起管腔梗阻与刺激而导致阑尾的慢性炎症。

【临床与病理】

本病的病理变化为阑尾壁纤维肉芽组织增生，使之增厚，阑尾腔不规则局部或全长狭窄，阑尾因周

围粘连而扭曲等。主要的临床症状为右下腹痛，呈间歇性或持续性，少数可伴有消化功能障碍，如消化不良、腹胀恶心，发作时可有右下腹局限性压痛。

【影像学表现】

X线：透视下表现阑尾处有局限性固定性压痛，且随着推移阑尾，压痛点也随其移位。造影检查时，阑尾显影不全或变形扭曲也较为常见，此外也常可见到阑尾与盲肠、回肠末端的粘连现象。本病的征象较多，但不能仅靠某一征象进行诊断，而应密切结合临床病史与体征。

（三）阑尾黏液囊肿

阑尾黏液囊肿（appendiceal mucocele）多继发于阑尾炎症，炎症致阑尾腔闭锁，而远端的黏膜腺体功能仍然保留，继续分泌黏液，黏液聚积使管腔增大，管壁变薄形成的圆形或椭圆形囊肿。囊肿内充满黄色黏液，囊壁可纤维化、钙化。其大小不等，一般直径为5～6cm，个别可超过10cm。本病的症状类似于阑尾炎，有腹痛或不适，右下腹压痛，有时可扪及囊性包块。

【影像学表现】

X线：钡餐或钡灌肠时，对比剂多不能致阑尾显影，或仅有近端的小段阑尾显影。同时可见右下腹圆形或椭圆形境界清晰的软组织肿块与盲肠相连，或与盲肠同时移动；肿块较大者可压迫盲肠形成广基底的圆形充盈缺损，回肠末端也呈向上向右推移的表现。

CT：CT在右下腹可见一囊性肿物，增强时可不强化。

【诊断与鉴别诊断】

根据典型的X线、CT表现，结合有慢性阑尾炎病史，右下腹扪及囊性包块，较易做出阑尾黏液囊肿的诊断。

常需与阑尾黏液囊肿鉴别的有阑尾周围脓肿，后者常有急性阑尾炎史，邻近肠管有痉挛、激惹，脓肿压迹较浅，而前者的压迹较深，且无感染化脓的症状与体征，可资区分。另外盲肠癌有不规则的黏膜破坏，蕈伞状的充盈缺损，肠壁僵直的特征，与阑尾黏液囊肿较易区别。

第二节 肝脏、胆系、胰腺和脾

肝、胆、胰腺是重要的消化器官，影像学检查对于显示其解剖结构和诊断相关疾病都十分重要。脾虽然不属于消化器官，但因为解剖位置毗邻，不少疾病与肝胆有关，因此一同在本章节内介绍。

一、正常影像学表现

（一）正常X线表现

1. 肝脏正常X表现　X线平片显示肝脏的价值不高。肝动脉造影动脉期可见自肝门向外围延伸的由粗到细的树枝状血管影（图7-2-1）。毛细血管期肝实质的密度增高。至静脉期门静脉显影，其走行与分布与肝动脉一致但较肝动脉为粗。

2. 胆系正常X线表现　常用的X线造影检查包括经皮经肝胆管造影（percutaneous transhepatic cholangiography，PTC）和经内镜逆行胆胰管造影（endoscopic retrograde cholangiopancreaticography，ERCP）。造影显示的正常胆囊为卵圆形或者梨形，轮廓光滑，大小为长7～10cm，宽3～5cm，分为底部、体部、颈部和胆囊管。正常肝内胆管呈树枝状分布，由细到粗分别形成左右肝管，再汇合成长约3～4cm，内径0.4～0.6cm的肝总管，与胆囊管汇合后向下延伸成为胆总管，其内径约0.6～0.8cm（图7-2-2）。

3. 胰腺和脾正常X线表现　普通平片上胰腺和脾与周围脏器缺乏天然对比，不能显示。

（二）正常CT表现

1. 肝脏正常CT表现　CT上肝脏的分叶是以胆囊窝与下腔静脉的连线为界分为肝左、右叶，以肝纵裂或者肝圆韧带将肝左叶分为内、外侧段，门静脉与下腔静脉之间向内突出的肝组织为尾叶。临床上依据肝血管解剖将肝分为若干段，如Couinaud法把肝脏分8段：以肝中静脉为标志纵向将肝脏分为左、右叶；以肝右静脉将右叶分为前、后段，以镰状韧带将肝左叶分为内、外侧段；横向于第一肝门水平沿右和左门静

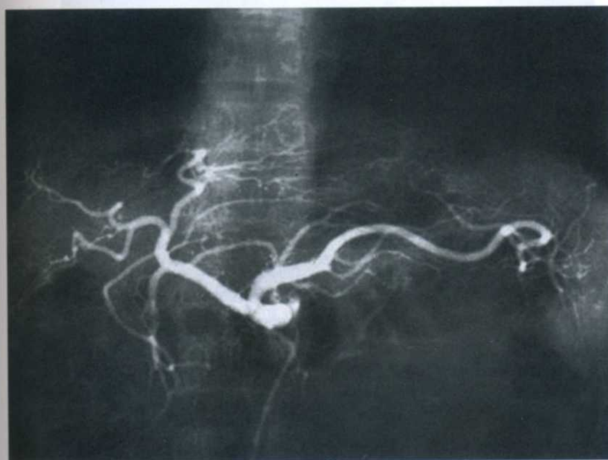


图 7-2-1 正常肝动脉造影

动脉期清晰显示肝固有动脉、左、右肝动脉及其分支，血管密度均匀，走向自然

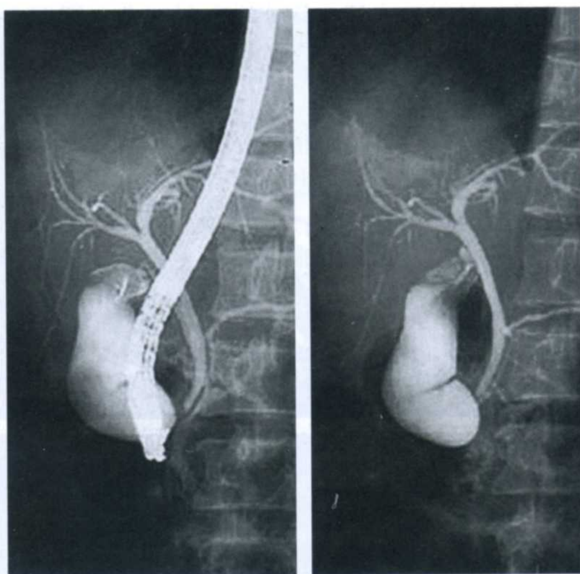


图 7-2-2 正常 ERCP

经内镜从十二指肠乳头逆行注入对比剂显示胆管、胰管。胆管呈树枝状分布

脉主干将肝右叶和左叶外侧段分为上下段。因此，肝脏八个段包括：尾叶（Ⅰ段）、左外叶上段（Ⅱ段）、左外叶下段（Ⅲ段）、左内叶（Ⅳ段）、右前叶下段（Ⅴ段）、右后叶下段（Ⅵ段）、右后叶上段（Ⅶ段）和右前叶上段（Ⅷ段）（图 7-2-3）。

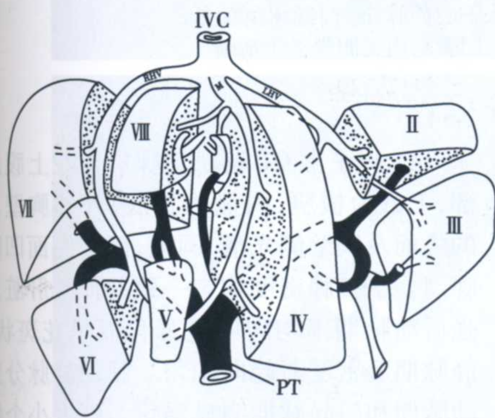


图 7-2-3 肝脏分段

肝脏为肝动脉和门静脉双重供血器官，前者血供约占 25%，后者血供约占 75%。肝动脉与门静脉由肝门进入肝内并分支到肝内各段。肝左、中、右三支静脉收集血液在肝顶部第二肝门处汇入下腔静脉。正常肝脏 CT 表现轮廓光滑整齐，其形状和显示的结构依扫描层面不同而有差异（图 7-2-4）。肝实质平扫显示为均匀一致的软组织影，CT 值 40～70HU，密度高于同层脾和胰腺的密度，肝内血管显示为管状或者圆形低密度影。增强后肝实质和肝内血管在不同时相扫描表现不同：①肝动脉期：肝实质密度与 CT 平扫相似，肝动脉呈显著高密度影，门静脉可呈轻度高密度，肝静脉无强化；②门静脉期：肝实质明显强化，肝内门静脉密度高于肝实质，清晰显示，肝静脉均匀强化；③肝平衡期：肝实质仍然明显强化，肝内静脉密度仍然高于肝实质。

2. 胆系正常 CT 表现　胆囊的位置、大小和外形变异很大，一般位于肝脏左叶内侧段（左内叶）下外侧的胆囊窝内。胆囊边界清晰，壁菲薄，厚度约 1～2mm，内部胆汁密度接近水。左右肝管汇合而成的肝总管在肝门部横断面呈圆形低密度影，直径 3～5mm，位于门静脉主干的前外侧。自肝门向下肝总管位置逐渐内移并与胆囊管汇合成胆总管。胆总管下段位于胰头内及十二指肠降段内侧，横断面直径 3～6mm。注射对比剂后胰头实质和血管增强，胆总管显示更为清楚。

3. 胰腺正常 CT 表现　胰腺呈弓状条带形软组织密度，在周围脂肪的衬托下其轮廓清楚显示。胰头部膨大，被包绕于十二指肠环内，胰头向下延伸的部分为钩突；胰头部和体部位于前肾旁间隙内，胰尾部抵达脾门；脾静脉伴行于胰腺体部后方，与肠系膜上静脉在胰头体交界部后方汇合成门静脉；胰腺主导管直径约 2mm，一般情况下不显示，但增强检查薄层面上多可显示。平扫胰腺实质密度与脾相近，胰腺边缘呈锯齿状，在周围脂肪间隙的衬托下边缘清楚。增强后动脉期胰腺实质明显强化，此时更容易检出胰腺内病

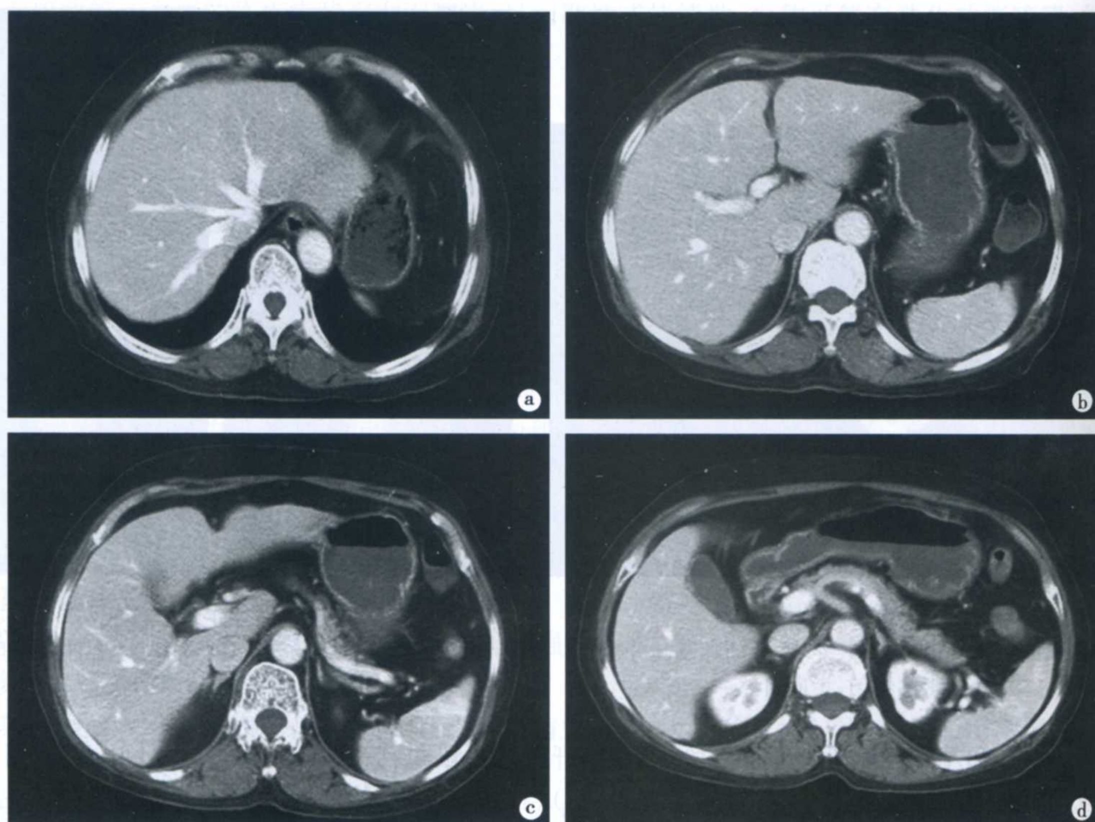


图 7-2-4 正常肝 CT 表现(增强检查)
a. 肝脏第二肝门层面,左、中、右肝静脉汇入下腔静脉;b. 门静脉左右支层面;c. 第一肝门层面;d. 肝脏下部层面,胆囊窝内见胆囊显示清晰

灶;门静脉期胰腺实质强化幅度降低,胰管一般不显示(图 7-2-5)。

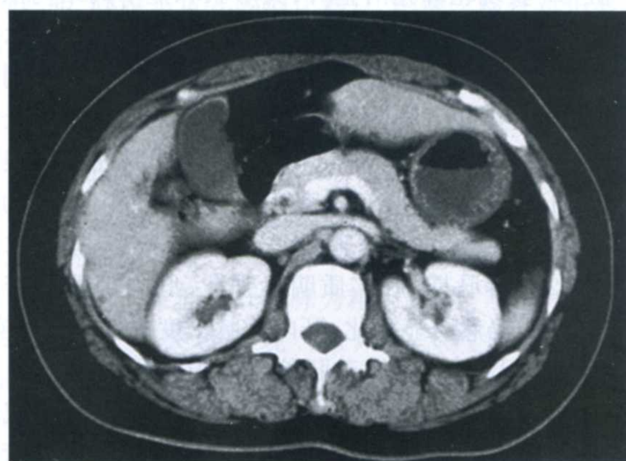


图 7-2-5 CT 横断面胰腺正常解剖(增强检查)
胰腺呈带状并弓形向前突出,横行于肠系膜上动脉起始部的前方;脾静脉紧贴胰腺后方并行;胰头后方可见左肾静脉汇入下腔静脉;胰尾位于左肾前方;胰尾前方为胃体、胃底

4. 脾正常 CT 表现 脾位于左上腹的后部,上方为横膈,内侧为胃底,外邻胸壁。脾的膈面及胸壁侧光滑、圆隆,而脏侧面凹陷为脾门。平扫脾密度均匀一致并低于肝脏。增强后动脉期不均匀明显强化而呈花斑状,门静脉期后密度渐趋向均匀。脾动静脉分别在动脉期和门静脉期明显强化。脾大小个体间差异较大,轻度增大常难以确定。通常 CT 横断面上脾周对应的肋单位超过 5 个应考虑脾的增大;有时脾增大以上下径为主,此时若在肝脏下缘已经消失的层面上还能看到脾,也可考虑有脾增大。

(三) 正常 MRI 表现

1. 肝脏正常 MRI 表现 横断面肝脏 MRI 图像不同层面显示不同的解剖结构,与 CT 扫描所见相同。平扫 T_1WI 肝实质呈灰白信号,略高于脾信号;T_2WI 呈灰黑信号,低于脾信号(图 7-2-6a,b)。肝内血管在 T_1WI 呈低信号,T_2WI 可呈高、等、低多种信号,原因复杂,影响因素很多。增强后多期扫描时,动脉期肝实质信号增高不显著,肝内动脉呈高信号;门静脉期和平衡期强化表现与 CT 增强扫描相似(图 7-2-6c)。

2. 胆系正常 MRI 表现 常规 MRI 的 SE 序列 T_1WI 肝管呈低信号，T_2WI 则表现为高信号。胆汁内化学成分不同，可对信号强度产生影响。胆囊一般显示为 T_1WI 低信号、T_2WI 高信号；但若含有浓缩的胆汁，T_1 值缩短，常表现为 T_1WI 上高、低信号分层或 T_1WI、T_2WI 均显示为高信号。MRCP 显示的胆胰管与 PTC 或 ERCP 所见一样（图 7-2-6d），且具有无创和多方位观察等优点，在诊断上的作用正在取代 ERCP。

3. 胰腺正常 MRI 表现 MRI 胰腺的信号强度与肝脏相似。胰腺周围的脂肪呈高信号，衬托出胰腺的轮廓。判断胰腺的解剖标志：一是脾静脉，其紧邻胰腺背侧，与胰腺体尾部伴行；二是肠系膜上动脉从腹主动脉发出的起始部总是指向胰腺体部。这两支血管在 SE 序列均表现为流空的无信号或混杂信号。磁共振胰胆管成像（简称 MRCP）检查可清楚显示主胰管，所见同 ERCP 造影（图 7-2-6d）。

4. 脾正常 MRI 表现 脾位于左上腹部后外侧。其与横膈及胸壁相邻的边缘圆钝光滑，而其脏面与胃、左肾、结肠脾曲相邻，边缘有切迹或呈分叶状。脾的 T_1、T_2 弛豫时间比肝脏长，所以，脾的 MRI 信号在 T_1WI 低于肝脏，T_2WI 则高于肝脏（图 7-2-6a，b）。正常脾的信号均匀，其大小的判断同 CT 检查。脾的多期增强检查表现同于 CT。

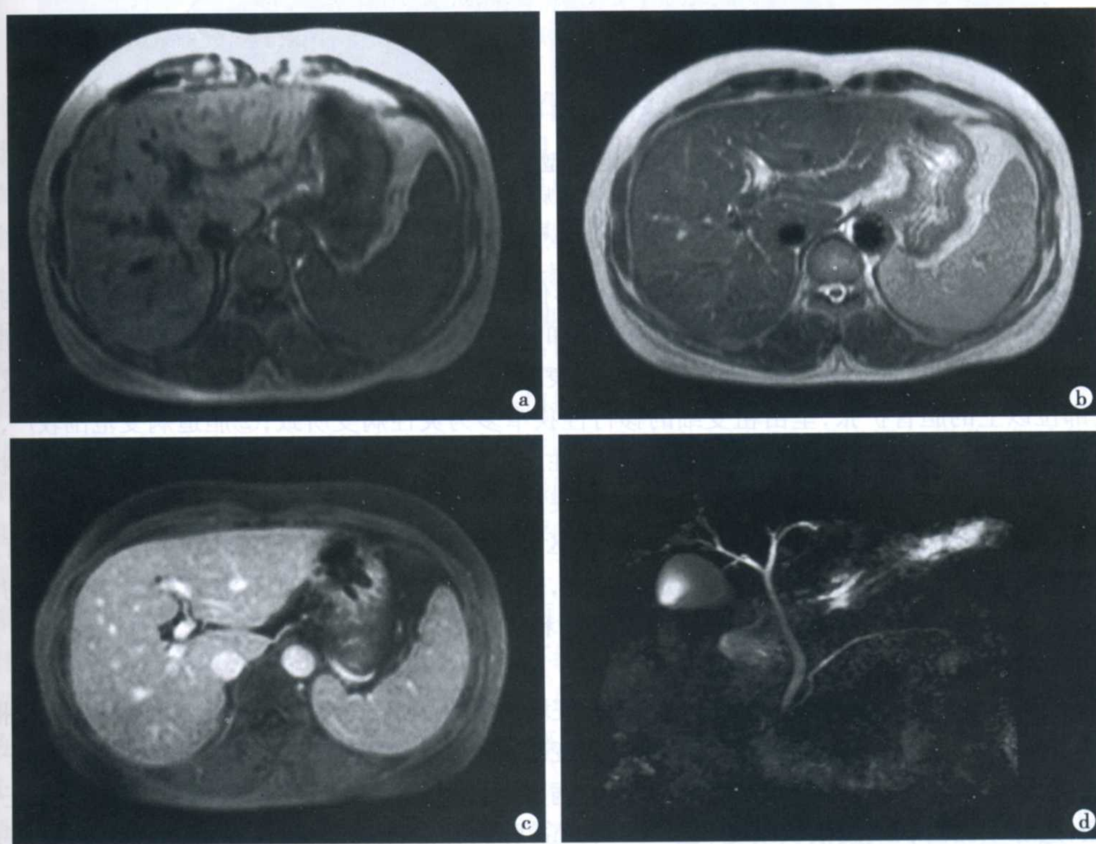


图 7-2-6 正常肝脏 MRI 表现

a. T_1WI，肝组织表现为均匀的中等信号，并高于脾；b. T_2WI，肝脏信号低于脾信号；c. 增强扫描门静脉，肝实质均匀强化，肝内血管明显强化；d. 正常 MRCP，清楚显示正常的胆囊、胆管和主胰管

二、异常影像学表现

（一）异常 X 线表现

1. 肝脏异常 X 表现 肝脏体积明显增大时平片可见右膈顶升高，肝下角下移，肝内钙化性病灶可显示为高密度影。但肝区平片及 X 线透视，不能直观反映肝脏病变，目前已少用。异常的血管造影表现有：①肝动脉增粗或变细；②血管受压移位；③异常新生血管：亦称肿瘤血管或病理血管，为粗细不均，走行紊乱的新生血管，是恶性肿瘤的重要征象；④血管浸润：血管壁的狭窄、闭塞，走行僵硬；⑤肿瘤染色：病灶内对比剂廓清延迟，毛细血管期或静脉期呈密度增高影；⑥充盈缺损：病变区无血供，静脉期为无对比剂染色

的空白区，常见于无血供的囊性病变或肿瘤的液化坏死；⑦静脉早显：即动脉期见到门静脉或肝静脉显影，多为肿瘤破坏血管造成动静脉短路所致；⑧门静脉充盈缺损：由癌栓所引起的充盈缺损，具有新生肿瘤血管供血，癌栓内也可见线状、片状强化影像（图 7-2-7）。

图 7-2-7 巨块型肝癌肝动脉造影
a. 动脉期显示肝右叶巨大的占位病灶，其内见迂曲增粗的肿瘤血管，并可见动脉静脉瘘（↑）；b. 实质期可见瘤体染色

2. 胆系异常 X 线表现 ERCP 及 PTC 为有创影像学检查，但均能很好的显示胆系的解剖结构。胆管异常主要表现有胆管扩张、狭窄、阻塞、管壁不规则和管腔内充盈缺损。一般情况下胆总管直径超过 1cm 为胆总管扩张。根据扩张胆管范围、形态和梗阻端表现，还有可能提示病变的性质：①胆道狭窄或显影中断，病变部位以上的胆管扩张，呈由粗变细的移行性狭窄多为炎性病变所致；②胆道病变范围较广，病变区胆管呈粗细相间的节段性分布，常见于原发性硬化性胆管炎；③结石致梗阻可见梗阻端呈倒杯口状表现；④肝内胆管呈软藤样扩张，扩张的胆管于梗阻处呈突然截断或呈锥状狭窄多为恶性梗阻的征象。

3. 胰腺和脾异常 X 线表现 平片可发现胰腺区、脾区钙化及胰管结石；ERCP 的异常表现有胰管阻塞、狭窄，边缘不规则，腔内充盈缺损，胰管走行异常，分支僵直、短缺或排列不整齐，也可粗细不均匀呈串珠状或囊状扩张。ERCP 对诊断慢性胰腺炎、胰头癌和壶腹癌有一定帮助。

（二）异常 CT 表现

1. 肝脏异常 CT 表现 ①大小形态的异常：肝脏增大表现为肝缘变钝，肝叶形态饱满；萎缩则相反，可见肝叶缩小变形，肝裂及胆囊窝增宽。肝硬化等病变时常表现肝叶比例失调，一个肝叶增大而另一肝叶萎缩。②边缘与轮廓异常：肝硬化再生结节或占位性病变可使肝轮廓凹凸不平，肝缘角变钝，失去正常的棱角而变圆，边缘呈锯齿状或波浪状改变（图 7-2-8）。③肝的弥漫性病变：可见全肝或某一肝叶、肝段密度减低、增高或呈混杂密度。④肝的局灶性病变：常见为肝囊肿、脓肿、寄生虫和各种肿瘤等病变。平扫多数表现为单发或多发的圆形、类圆形或不规则形低密度肿块，少数表现为高密度。增强扫描后囊肿或乏血供病变表现不强化或轻度强化；脓肿表现肿块边缘环状强化；海绵状血管瘤动脉期表现为边缘结节样强化，静脉期及延迟扫描对比剂逐渐向病灶中央扩展；肝癌大部分在动脉期表现为明显的不均匀性强化，门静脉期强化程度迅速减低。⑤肝血管异常：肝内血管可发生血管解剖学上的变异和病理性异常。CTA 具有类似 DSA 的诊断效果，能很好地显示肝脏血管的解剖变异，显示肿瘤的供血动脉。肿瘤对血管的侵犯，表现为血管边缘不规则及受压、移位；门静脉及肝静脉血栓或瘤栓显示为充盈缺损；动脉期出现门静脉或肝静脉显影则提示动静脉瘘。

2. 胆系异常 CT 表现 胆囊横断面直径超过 5cm 时可考虑胆囊增大；胆囊壁增厚可为均匀性增厚，或不均匀、结节状增厚，增强扫描后增厚的胆囊壁可呈明显强化，见于炎症性和肿瘤性病变。肝总管和胆总管在 CT 横断面图像上表现为连续的管状低密度影，胆总管直径超过 1cm 则考虑扩张；在扩张的胆管变细

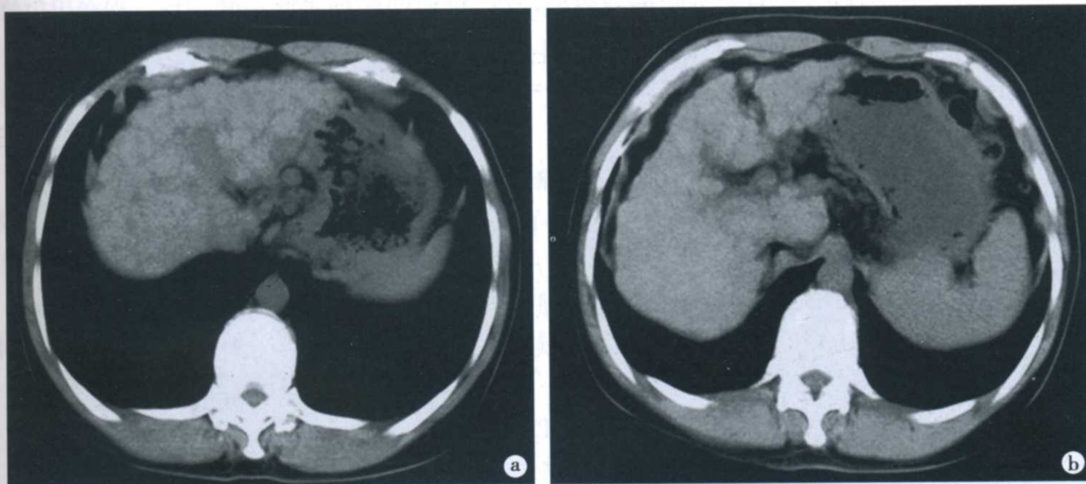


图 7-2-8 结节性肝硬化 CT 检查

肝脏弥漫性改变，体积缩小，肝裂增宽，肝缘呈锯齿状表现，肝实质内可见散在略高密度结节

的层面，即为胆管狭窄段。胆系结石可分为高密度结石、等密度结石、低密度结石和环状结石，高密度结石在周围低密度胆汁的衬托下呈现特征性的靶征及新月征，等密度结石 CT 不易发现。胆囊肿瘤常表现为胆囊内软组织肿块，或为胆囊壁增厚；胆总管肿瘤则可见管壁增厚及局部软组织肿块。

3. 胰腺异常 CT 表现 ①胰腺大小和外形异常：胰腺弥漫性增大多为急性胰腺炎表现；胰腺肿瘤则常表现为胰腺局部增大，胰头癌往往还伴有胰腺体尾部萎缩；胰腺萎缩及脂肪浸润则胰腺轮廓呈羽毛状改变。②主胰管的异常：扩张的胰管在 CT 上多表现为胰腺中央带状低密度影，增强扫描后显示更为清晰；慢性胰腺炎可致胰管串珠状或囊状扩张。③胰腺密度异常：胰腺炎由于胰腺组织的液化坏死则表现为胰腺实质密度不均匀；胰腺肿瘤多为乏血供肿瘤，增强扫描后往往强化低于正常胰腺实质而表现为低密度肿块，肿瘤中央的液化坏死则表现为更低密度影；功能性胰岛细胞瘤在增强扫描后明显强化，非功能性胰岛细胞瘤则往往与胰腺密度相近而有较明显强化。④胰腺边缘及周围异常：炎症渗出及肿瘤浸润常常使胰腺周围脂肪间隙密度增高，胰腺边界模糊不清；渗出较多时胰腺周围可见条片状低密度积液影；肾前筋膜增厚则是胰腺炎周围组织异常的常见征象。

4. 脾异常 CT 表现 ①脾的大小异常：CT 横断面图像脾外侧缘对应的肋单元超过 5 个应考虑脾增大，该指标反映脾前后径大小；脾下缘低于正常肝脏下缘时亦应考虑脾增大，该指标反映脾上下径。②脾的密度异常：脾密度高于肝脏密度常提示脂肪肝存在；脾原发或继发性肿瘤多表现为局限性低密度病灶；脾钙化在 CT 上表现为高密度，多见于结核及寄生虫感染。

（三）异常 MRI 表现

1. 肝脏异常 MRI 表现 肝脏病变所致其轮廓、大小及形态改变的意义与 CT 相似；MRI 与 CT 成像原理不同，依据肝脏病变信号强度分为五个等级：①等信号：病变与肝实质信号相同；②极低信号：信号与肝内流空血管信号相同；③稍低信号：信号介于肝实质与流空血管信号；④稍高信号：信号介于脂肪与肝实质之间；⑤极高信号：信号与脂肪相同。肝脏实性肿瘤，多数具有细胞内水分增多的特征，在 T_1WI 上显示为稍低信号，在 T_2WI 则为稍高信号；在 T_1WI 上若病灶内见高信号，则提示出血或含脂质成分；增强扫描后不同病变强化特点及方式与 CT 相似。

2. 胆系异常 MRI 表现 胆管内胆汁在 T_2WI 上呈高信号，结石在高信号的胆汁衬托下呈低信号，易于显示；在 T_1WI 多数结石与胆汁信号近似，呈低信号，部分结石信号可高于胆汁；在 MRCP 上，胆系结石亦呈低信号，若结石完全阻塞胆管，则 MRCP 可见扩张的胆管下端有杯口状或半月状低信号充盈缺损。胆管癌表现为胆管局限性狭窄，呈截断征象，多方位成像及增强扫描更有助于观察肿瘤的部位及范围；壶腹区占位病灶常引起胰胆管同时扩张，MRCP 上呈现双管征（图 7-2-9）。

3. 胰腺异常 MRI 表现 胰腺大小、形态异常的意义与 CT 相似。不同病变 MRI 有其不同的信号变

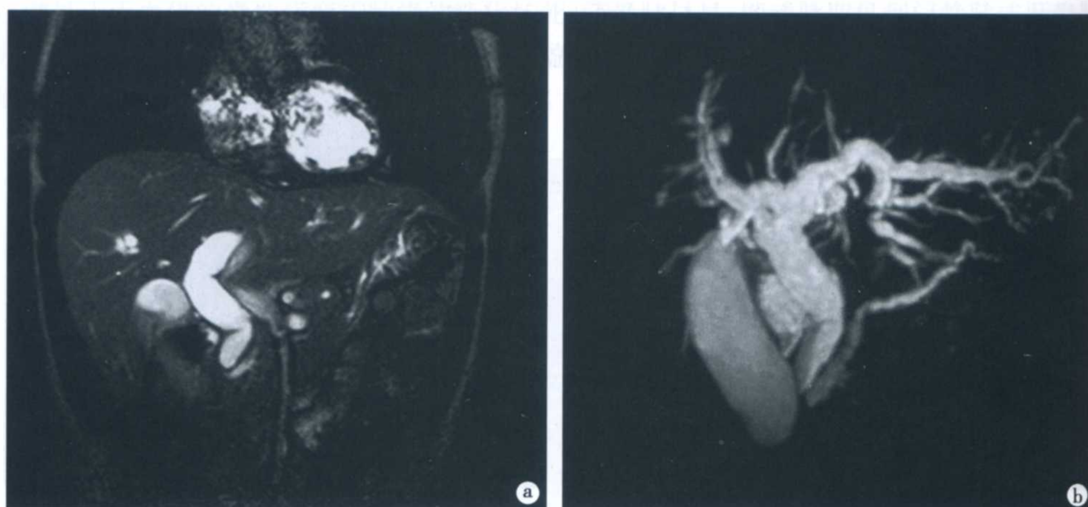


图 7-2-9 梗阻性黄疸的 MRI 检查
a. 冠状面 FIESTA 序列显示胆总管显著扩张，胰管扩张，梗阻部位位于壶腹区；b. MRCP 显示肝内胆管、胆总管明显扩张，胰管扩张，形成双管征

化：胰腺癌在 T_1WI 上常表现为低或等信号，在 T_2WI 上主要为高信号，肿瘤内出现出血、液化坏死而呈混杂高信号；胰岛细胞瘤的信号较为均匀，尤其是功能性者。胰腺囊性病变在 T_1WI 上为低信号，在 T_2WI 上为高信号，囊腺瘤常为多房性，其内可见软组织信号分隔及壁结节影。急性胰腺炎由于充血、水肿及胰液外渗，胰腺实质在 T_1WI 上信号减低，在 T_2WI 上信号增高。慢性胰腺炎 T_2WI 上可呈混杂信号，胰腺或胰管内钙化或结石为无信号影；胰管扩张，MRCP 显示为条带状或串珠状高信号影。

4. 脾异常 MRI 表现　脾的变异中副脾最为常见，其信号强度始终与脾相同。脾占位性病灶多呈局限性异常信号，由于正常脾在 T_2WI 上为高信号，因此容易掩盖肿瘤性病变，增强扫描有助于识别病灶及病变的性质。脾囊肿在 T_1WI 上呈低信号，在 T_2WI 上为高信号，境界清楚。

三、不同成像技术的临床应用

（一）X 线

1. 肝脏　平片仅可大致观察肝脏的轮廓和显示肝内的异常钙化，临床应用价值有限。血管造影为有创性检查，通过观察血管充盈情况，依据血管狭窄、扩张、血供异常等改变对肝内病变进行分析，多用于同时进行介入治疗的患者。

2. 胆道系统　平片仅可显示阳性结石，但定位有时困难，因此诊断价值有限。PTC 及 ERCP 对胆管梗阻性疾病的诊断价值很高，但二者均为有创性检查方法，多用于同时进行治疗时；ERCP 操作较为复杂，患者痛苦大，不易接受，目前多被无创的 MRCP 检查所取代，仅有少数同时需胆总管取石引流的病例行此项检查。

3. 胰腺和脾　常规 X 线检查不能显示胰腺、脾实质，仅可显示钙化灶，因此对胰腺及脾的检查价值非常有限。

（二）CT

1. 肝脏　CT 是临床常用及主要的影像检查手段，可观察分析肝脏的大小、形态、边缘、内密度，是否有占位性病变及周围组织血管情况等。由于 CT 很高的密度分辨力，常用于分析评价肝脏的弥漫性病变，如脂肪肝。对于肝内占位性病变，CT 定位诊断较明确，多期增强扫描可分别获得肝脏动脉期、门静脉期及平衡期的图像，能够了解病变血供情况，而有助于病变的诊断及鉴别诊断；CT 扫描同时还可了解病变周围及邻近腹腔脏器的情况，为临床医师制订治疗方案及判断预后提供依据；CT 血管成像可显示血管解剖变异及病灶与血管关系，为介入治疗及临床医师制订手术路线图提供依据。

2. 胆道系统　CT 检查不是胆道结石的首选检查方法；但 CT 对胆道梗阻性病变定位及定性诊断仍具

有较高的应用价值。对于肿瘤邻近脏器的侵犯、远处转移亦能很好地显示。

3. 胰腺及脾　CT 检查方法可靠，通过多期增强扫描常可对病变进行定性诊断，CT 血管成像还可判断胰腺肿瘤对血管的侵犯情况，为临床医师选择治疗方法提供依据。

（三）MRI

1. 肝脏　MRI 为多参数、多方位成像，对肝脏小病灶的检出及鉴别诊断有很高价值；但 MRI 价格相对较高，成像时间较长，检查时需要患者很好的配合，有心脏瓣膜置换、起搏器植入等患者不能行此检查，上述因素影响了 MRI 的应用。

2. 胆道系统　MRI 对胆系病变的检出有很高的敏感性，MRCP 能够很好地显示胆系的结构及解剖变异，基本取代了有创的 ERCP 检查；对于胆道梗阻性疾病，多方位成像更能直观显示出梗阻的部位及累及范围。

3. 胰腺及脾　胰腺 MRI 检查对病变的检出较 CT 检查更敏感，对胰岛细胞瘤的诊断要优于 CT 检查。由于脾在 T_2WI 上呈高信号，因此对于脾的占位病变 MRI 的检查效果不如 CT；MRI 对胰腺、脾的钙化病灶的显示也不够敏感。

四、肝脏弥漫性疾病

肝脏弥漫性疾病（diffuse lesions of liver）为一组弥漫性肝细胞变性、坏死的疾病。其中某些疾病可引起肝脏大小、形态、密度改变，如肝硬化、脂肪肝、血色病和肝豆状核变性等，CT 和 MRI 检查均能做出相应的诊断，成为临床必不可少的检查方法。

（一）肝硬化

肝硬化（cirrhosis）发病过程缓慢，在各种病因的作用下，肝细胞出现弥漫性变性、坏死，进一步发生纤维组织增生和肝细胞结节状再生。最终肝小叶结构和血液循环途径被改建，致使肝变形、变硬，同时引起门静脉高压和肝功能不同程度的损害。

【临床与病理】

肝硬化临床上常见病因常为肝炎和酗酒。早期可无明显症状，后期可出现不同程度的腹胀、消化不良、消瘦、乏力、贫血、黄疸、低烧。合并门静脉高压则出现腹壁静脉怒张、脾大、腹水。如合并门静脉主干或分支血栓形成，则门静脉周围出现大量迂曲增粗的侧支循环静脉，形成所谓的门静脉海绵样变。实验室检查血清转氨酶升高，白蛋白/球蛋白比例倒置。病理学按病变形态不同分为：小结节型，相当于门静脉性肝硬化，再生结节大小 <1cm；大结节型，相当于坏死后性肝硬化，再生结节大小约 1～3cm，增生的纤维粗大，间隔不规则，肝明显变形；混合型，多为坏死后性肝硬化，大小结节共同存在。

【影像学表现】

X 线： 胃肠道钡餐造影可显示胃底、食管静脉曲张。血管造影可见肝动脉分支变小变少、扭曲，脾、门静脉扩张。

CT： CT 扫描可反映肝硬化的病理形态学改变，主要表现包括：

（1）肝脏大小的改变：早期肝脏可能表现增大，CT 检查没有特异性。中晚期肝硬化可出现肝叶增大和萎缩，也可表现全肝萎缩。更多地表现为尾叶、左叶外侧段（左外叶）增大，右叶、左叶内侧段（左内叶）萎缩，部分也可表现右叶增大并左叶萎缩或尾叶萎缩（图 7-2-10a），结果出现肝各叶大小比例失调，如尾叶/右叶横径比 >0.65。

（2）肝脏形态轮廓的改变：因结节再生和纤维化收缩，肝边缘显示凹凸不平（图 7-2-8a）。部分肝段正常形态消失，如方叶由菱形变为圆钝，右叶下段正常内凹的前后边缘变为膨隆等。

（3）肝密度的改变：脂肪变性、纤维化可引起肝弥漫性或不均匀的密度降低。较大而多发的再生结节可表现为散在的略高密度结节（图 7-2-8）。

（4）肝裂增宽：纤维组织增生，肝叶萎缩，致肝裂和肝门增宽，胆囊也可因此而外移。

（5）继发性改变：①脾大，脾外缘超过 5 个肋单位，或脾下缘低于肝下缘；②门静脉扩张，侧支循环形成，脾门、胃底、食管下段及腰旁静脉血管增粗扭曲。如出现海绵样变，在肝门的门静脉主干及左、右分支

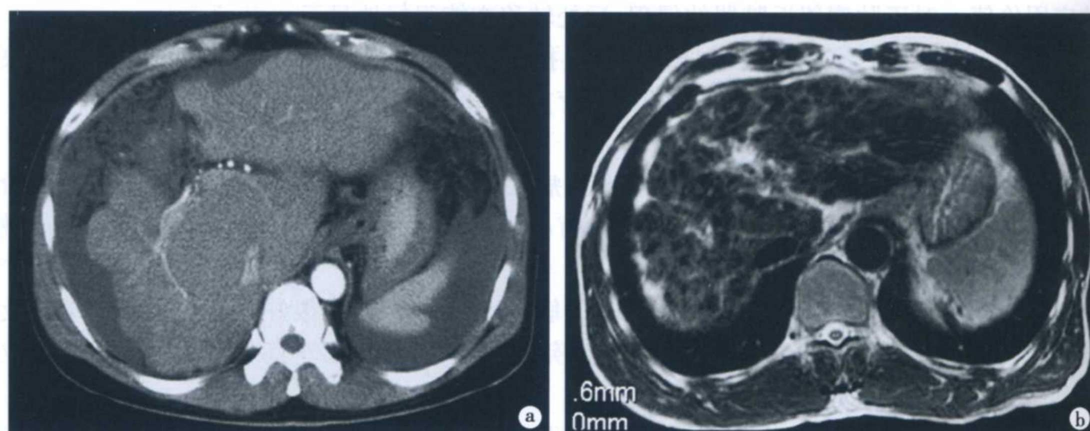


图 7-2-10 肝硬化

a. CT 平扫,肝明显变形,边缘凹凸不平,左、尾叶增大,右叶缩小,肝周围可见带状水样密度区为腹水;b.(另 1 例)MRI T_2WI,肝变形,肝实质内可见不规则的细小网格结构及低信号再生结节

周围出现大量扭曲、扩张的静脉血管丛;③腹水。

MRI:在显示肝脏大小、形态改变和脾大、门静脉高压征象方面与 CT 相同。肝硬化变细的血管和炎性纤维组织表现为肝实质内结构紊乱,并可见高信号的细小网格结构,T_2WI 上比较明显(图 7-2-10b)。硬化结节一般 T_1WI 表现等信号,T_2WI 呈低信号,信号均匀,无包膜,对比增强无明显强化。应用超顺磁氧化铁(superparamagnetic iron oxide,SPIO)进行对比增强,硬化结节因含有 Kupffer 细胞,SPIO 被吞噬,T_2WI 上表现信号进一步减低。

【诊断与鉴别诊断】

早期肝硬化可能只表现肝大,影像学缺乏特异性。中晚期肝硬化出现典型的肝脏大小、形态、轮廓及密度或信号异常以及脾大、门静脉高压改变的征象,CT、MRI 均易于做出诊断。30% ~50% 的肝硬化合并肝癌,诊断中必须提高警惕。再生结节有时需与肝癌鉴别,螺旋 CT 多期扫描时再生结节没有明显对比增强,MRI 检查 T_2WI 呈低信号等表现可资鉴别。

(二)脂肪肝

正常肝脂肪含量低于 5%,超过 5% 则可致脂肪肝(fatty liver)。常见病因有肥胖、糖尿病、肝硬化、酗酒、库欣综合征、妊娠、肝炎、激素治疗、化疗和营养不良等,从而诱发甘油三酯和脂肪酸等脂类物质在肝内聚积、浸润,使之发生变性。

【临床与病理】

临床表现各有不同,在原发病基础上多出现肝大,高脂血症。

根据脂肪浸润程度和范围,脂肪肝分为弥漫性和局灶性脂肪肝。后者多位于肝裂周围及肝边缘部分。大体病理可见肝大,颜色变黄,油腻感,肝脂肪含量增高。当脂肪含量占肝总量的 5% ~10% 属于轻度脂肪肝,>10% ~25% 为中度脂肪肝,>25% 为重度脂肪肝。镜下肝细胞内出现脂肪空泡。也可见肝细胞坏死、多核细胞浸润和胆汁潴留。

【影像学表现】

X 线:脂肪肝时,X 线检查不能发现异常,临床价值有限。

CT:CT 扫描是有价值的影像学检查技术。平扫显示肝的密度降低,弥漫性脂肪浸润表现全肝密度降低。局灶性浸润则出现肝叶、肝段或亚段的肝局部密度降低。CT 值测量低于正常,严重者出现负的 CT 值。正常人 CT 检查,肝脏密度总是高于脾的密度,如果肝/脾 CT 值之比 <0.85,则可诊断脂肪肝,肝/脾比值也作为治疗后的观察指标。当肝的密度显著减低时,衬托之下的肝内血管呈相对高密度而清楚显示,但走向、排列、大小、分支正常,没有受压移位或被侵犯征象。对比增强扫描,肝比脾的强化效果差,强化的肝内血管在脂肪浸润的肝实质内显示特别清晰。在弥漫性密度降低的脂肪肝内,可有正常的肝组织存在,称为肝岛。通常见于胆囊周围、肝裂附近或左叶内侧段的肝被膜下。CT 平扫表现圆形、条形或不规则形

相对高密度区，境界清楚。增强扫描，肝岛表现与脂肪浸润区同步均匀强化（图 7-2-11a，b）。

MRI：大部分病例表现正常，少数病例显示 T_1WI 和 T_2WI 呈稍高信号，STIR 序列上稍高信号消失。由于脂肪与水中的氢质子共振频率不同，进行化学位移成像的同相（in-phase）和反相（out-phase）位成像，可以显示肝脂肪浸润。在反相位图像上，脂肪浸润的信号比同相位图像的信号强度明显下降，为其特征。

【诊断与鉴别诊断】

脂肪肝的影像学检查目前主要应用 CT，而常规 MRI 检查对脂肪肝的检出率不及 CT。弥漫性脂肪肝的 CT 表现典型，诊断不难。局灶性脂肪肝有时需与肝肿瘤等占位性病变鉴别。局灶性脂肪肝表现为片状，或楔形低密度区，对比增强 CT 可见到病灶内血管分布正常，无占位效应（图 7-2-11c、d），MRI 检查可明确显示无肝肿瘤性病变征象。

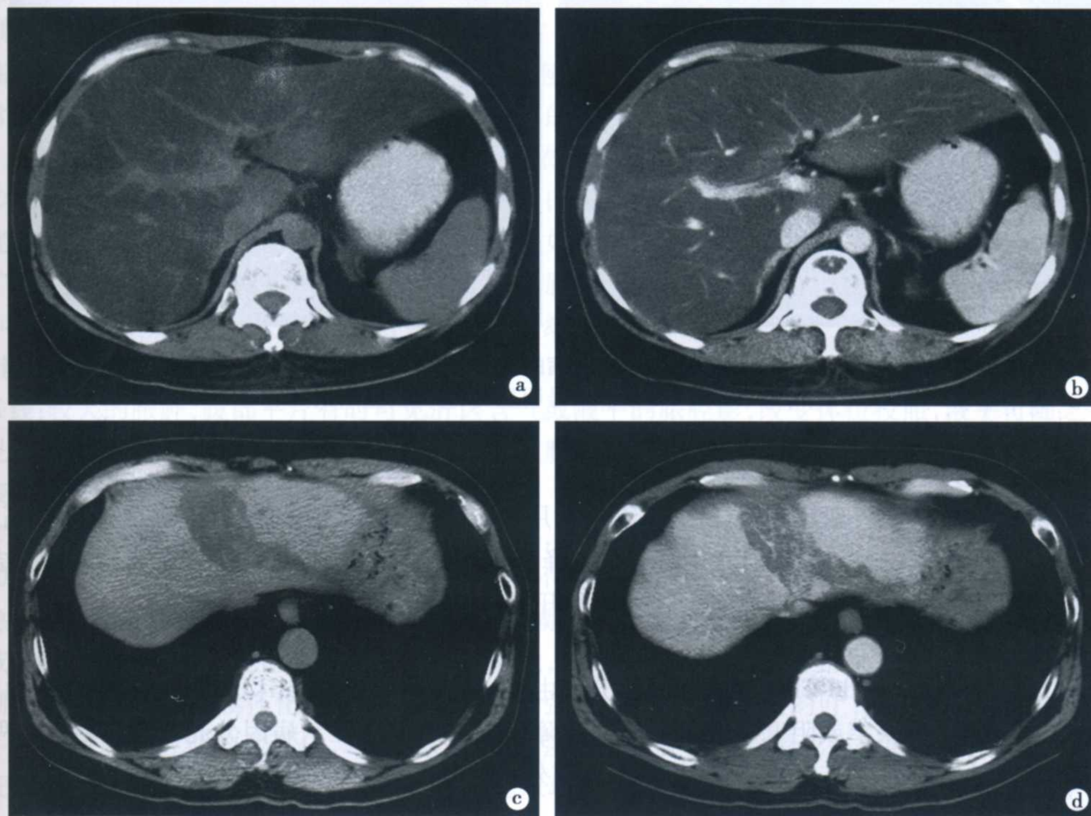


图 7-2-11 脂肪肝 CT 表现

a. b. 弥漫性脂肪肝，CT 平扫（a），可见肝实质密度弥漫性显著降低，比脾的密度低，肝内血管呈相对高密度；对比增强扫描（b），肝实质强化效果较差，但其中肝血管显示正常；肝门附近可见相对高密度的肝岛；c. d. 局灶性脂肪肝，肝左叶内侧段呈楔状低密度，强化效果较差，但可见正常血管通过

（三）血色病

血色病（hemochromatosis），也称为血色素沉着症、血红蛋白沉着症、铁过载等，为过多的铁质在体内贮存和沉积的一组疾病。临床上分为原发性和继发性，原发性为常染色体隐性遗传性疾病，导致肠道铁的吸收过多而引起体内铁过载；继发性则由于其他疾病引起铁的利用障碍，或者由于长期反复输血而导致体内铁质沉着。体内过量的铁过载，主要沉积在肝、脾、胰、肾、肾上腺、甲状腺、皮肤等处，其中肝脏受累最早和最严重。因此，肝脏铁沉积一旦被证实，血色病诊断则可成立。

【临床与病理】

肝硬化、皮肤青铜样色素沉着和糖尿病为本症三大临床特征。肝组织含铁浓度大大超过 250μg/g 以上。晚期发生肝硬化，5.8% ~42.9% 继发肝癌。

【影像学表现】

CT:CT 肝脏扫描颇具特征性表现,平扫可见全肝密度增高,CT 值在 86～132HU 甚至更高。CT 值的高低大致反映肝内铁浓度的含量。原发性和继发性的铁沉积 CT 表现有所区别:前者表现肝密度增高,并可有胰腺、肾上腺密度增高;而后者同时表现肝和脾的密度增高,胰腺密度不增高。肝硬化及门静脉高压或并发肝癌的其他 CT 表现也是本病的重要征象。

MRI:肝脏铁沉积,肝细胞内的三价贮存铁具有显著顺磁性效应。肝的 MRI 检查显示 T_1WI、T_2WI 信号明显降低,形成全肝低信号的"黑肝"(图 7-2-12)。T_1WI 亦呈低信号表现是因为缩短 T_2 值效应超过了缩短 T_1 值效应。T_2 值的测量可反映肝内含铁浓度。

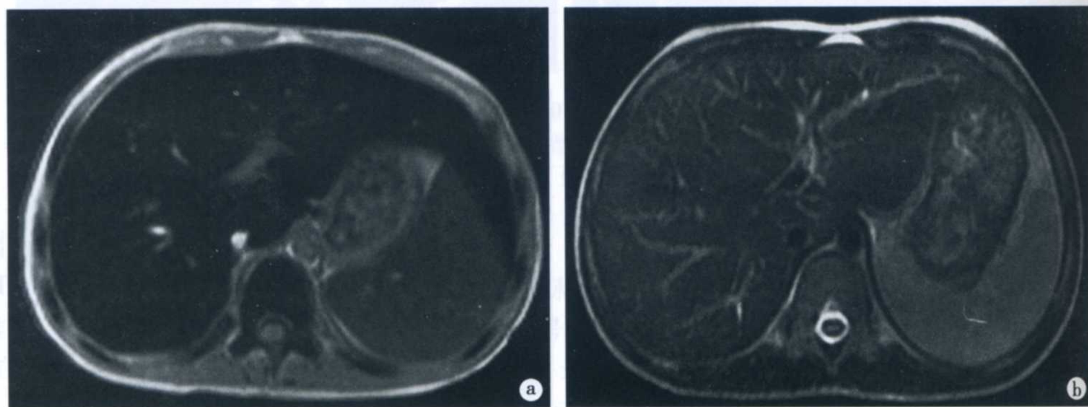


图 7-2-12 血色病的肝脏 MRI 表现
a. T_1WI;b. T_2WI,全肝信号明显均匀降低,呈所谓黑肝

【诊断与鉴别诊断】

血色病的肝脏影像学表现较有特征性。CT 为常用的影像学检查方法,平扫表现全肝密度增高,CT 值显著高于正常范围;MRI 扫描 T_1WI、T_2WI 信号明显降低,T_2 值显著缩短。结合临床和实验室检查结果,血色病的诊断则可成立。检查中特别要注意肝硬化和肝癌并发症的存在。

(四) Budd-Chiari 综合征

Budd-Chiari 综合征(Budd-Chiari syndrome)分别由 Budd(1899)和 Chiari(1945)先后报告,是由于肝段下腔静脉和(或)肝静脉狭窄或阻塞所致肝静脉回流障碍的临床综合征。病因分先天性和后天性两种,前者为上段下腔静脉出生后未退化的蹼膜引起;后者与外伤、炎症、肿瘤压迫和血管内血栓形成有关。

【临床与病理】

多见于中青年,病程缓慢。临床常有肝大、脾大、腹水、下肢静脉曲张、水肿等门静脉高压和体循环回流障碍的症状和体征。病理表现肝大、淤血,肝窦扩张,肝静脉淤血,最后出现淤血性肝硬化。

【影像学表现】

X 线:下腔静脉、肝静脉造影表现下腔静脉和(或)肝静脉阻塞或狭窄,腰升静脉、脊柱旁静脉、奇、半奇静脉等侧支显影和扩张,脾静脉扩张和门静脉高压。

CT:可见肝大、脾大和门静脉高压表现,肝密度不均,尾叶代偿性增大并密度增高,这是由于尾叶肝短静脉直接回流下腔静脉而不发生回流障碍所致。对比增强后,肝段下腔静脉和肝静脉不能显示,肝实质通常表现不均匀性强化,是由于肝静脉回流受阻导致肝脏血流重新分配的结果。CTA 显示下腔静脉、肝静脉狭窄、梗阻或栓塞。

MRI:除显示肝硬化改变外,可清楚显示下腔静脉、肝静脉狭窄、阻塞。由于肝淤血,肝实质含水量增加,T_1WI 表现低信号,T_2WI 表现高信号。MRA 可显示下腔静脉、肝静脉狭窄、梗阻或栓塞等。

【诊断与鉴别诊断】

CT、MRI 检查在显示肝硬化的同时,应仔细观察下腔静脉和肝静脉有无狭窄、阻塞、血栓存在等,这对

Budd-Chiari 综合征的诊断非常重要。CTA、MRA、肝静脉或腔静脉造影，可直接显示下腔静脉和肝静脉的阻塞或狭窄部位、范围、程度，不但能明确诊断，且为介入治疗提供了有利依据。

五、肝 脓 肿

肝脓肿(abscess of liver)是肝组织的局限性化脓性炎症。根据致病微生物的不同分为细菌性肝脓肿、阿米巴性肝脓肿、真菌性肝脓肿、结核性肝脓肿等，以细菌性肝脓肿多见。患者可出现肝和全身的炎症反应。CT 和 MRI 是诊断肝脓肿常用的检查手段，还可通过 CT、超声引导进行经皮经肝穿刺引流的介入治疗。

（一）细菌性肝脓肿

全身或肝邻近器官化脓感染的细菌及其脓毒栓子，通过门静脉、肝动脉、胆道或直接蔓延等途径到达肝脏，引起局限性化脓性炎症，形成化脓性肝脓肿(pyogenic abscess of liver)。

【临床与病理】

临床表现肝大、肝区疼痛、触痛以及发热、白细胞升高等急性感染表现。

常见的细菌有大肠杆菌、金黄色葡萄球菌，少见的有肠炎杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌。肝右叶脓肿多于左叶。起初以多发小的脓肿开始，最后融合形成大脓肿。急性期局部肝组织充血、水肿、大量白细胞浸润，进一步白细胞崩解，组织液化坏死，形成脓腔。周围肉芽组织增生形成脓肿壁，脓肿壁具有吸收脓液和限制炎症扩散的作用。脓肿壁周围肝组织可有水肿。如炎症反应停止，脓肿吸收而痊愈。病变发展，则脓肿不断扩大，甚至穿破、侵犯周围组织器官引起继发性脓肿，如继发膈下脓肿、脓胸、肺脓肿等。脓肿常为单发，也可为多发；多为单房，少数为多房，为脓肿内纤维肉芽组织分隔而成。

【影像学表现】

X 线：较大的脓肿，腹部平片有时可见肝区含气或液平的脓腔影，改变体位投照，液平可随之移动。同时可见右膈膨隆、右下肺盘状肺不张、右胸膜增厚及胸腔少量积液。有并发症还可见膈下脓肿、肺脓肿、脓胸等表现。

CT：平扫显示肝实质圆形或类圆形低密度病灶，中央为脓腔，密度均匀或不均匀，CT 值高于水而低于肝。20% 的脓肿内出现小气泡，有时可见液平面。环绕脓腔可见密度低于肝而高于脓腔的环状影为脓肿壁。急性期脓肿壁外周可出现环状水肿带，边缘模糊。对比增强 CT，动脉期脓肿壁呈环形强化，脓肿所在肝叶或肝段的肝实质由于充血出现短暂的明显强化，而脓肿壁周围的水肿带则无强化；门静脉期及延迟期扫描，脓肿壁仍进一步持续强化，周围水肿带也逐渐强化，而动脉期所示的叶、段性强化则逐渐消退(图 7-2-13a～d)。脓腔在各期均无强化。在动脉期，环形强化的脓肿壁和周围无强化的低密度水肿带构成了所谓环征(ring sign)，90% 脓肿出现环征。一般多见双环征(水肿带 + 脓肿壁)，周围没有水肿则呈单环。如果脓肿壁的内层由坏死组织构成而无强化，外层由纤维肉芽组织构成呈明显增强，则可见脓腔外周的低密度环和周围低密度的水肿带之间有一强化的脓肿壁外层环，即所谓三环征。环征和脓肿内的小气泡为肝脓肿的特征性表现。有时在脓肿早期液化未形成，脓肿可呈软组织肿块，与肿瘤不易区别。

MRI：肝脓肿的 MRI 表现为圆形或类圆形的病灶，脓腔在 T_1WI 呈均匀或不均匀的低信号，T_2WI 表现极高信号。环绕周围的脓肿壁，在 T_1WI 上信号强度高于脓腔而低于肝实质，T_2WI 表现中等信号。脓肿壁外侧的水肿带 T_1WI 呈低信号、T_2WI 呈明显高信号。Gd-DTPA 对比多期增强检查，脓肿的强化表现类似多期增强检查 CT 所见。

【诊断与鉴别诊断】

细菌性肝脓肿一般都有肝大、肝区疼痛以及全身感染的表现，CT 发现厚壁的囊性病灶，特别出现典型的环征和脓肿内的小气泡则可诊断。MRI 能反映脓肿各个时期的病理改变，对诊断和治疗效果观察也有较高价值。早期肝脓肿未出现液化需与肝癌鉴别，应结合临床是否有炎症表现，或抗炎治疗后复查脓肿有吸收可以鉴别，必要时穿刺活检确诊。多发性脓肿还需与囊性转移瘤鉴别，两者均可为多发，但转移瘤壁厚薄多不均，周围常无水肿带，且有原发瘤病史。肝囊肿壁薄，无增强，周围无水肿带等，容易与肝脓肿鉴别。

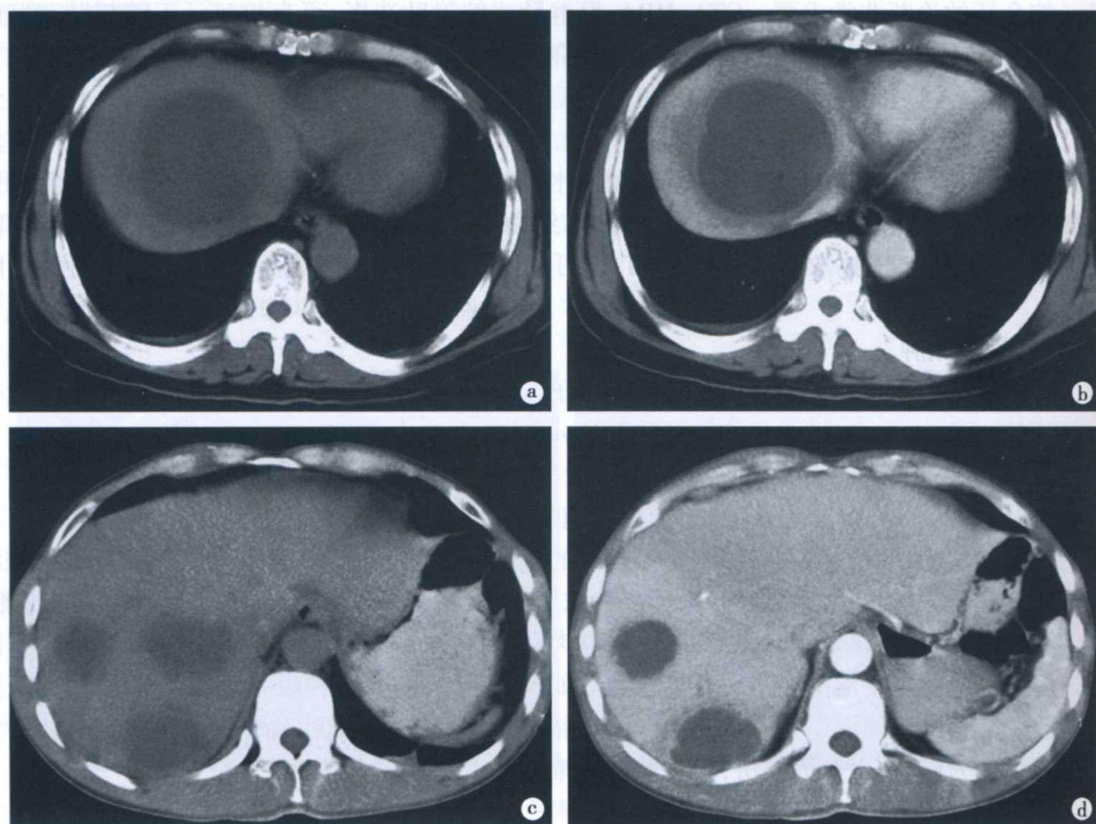


图 7-2-13 肝右叶脓肿 CT 表现

a. b. 肝右叶单发肝脓肿，平扫 CT(a)，脓肿呈类圆形均匀低密度肿块；对比增强 CT(b)，脓肿壁有较明显强化，周围可见无强化水肿带，形成典型双环征；c. d. 肝右叶多发肝脓肿，平扫 CT(c)，肝右叶可见多发类圆形低密度肿块；增强 CT 动脉期(d)，低于 c 层面，可见无强化低密度脓腔，周围肝实质明显均匀片状强化

(二) 真菌性肝脓肿

真菌致病力较弱，只有机体抵抗力下降时，真菌进入血液循环到达肝脏引起感染，才形成真菌性肝脓肿(fungus abscess of liver)。

【临床与病理】

临床表现肝大、发热以及肝功能损害。真菌性肝脓肿主要是真菌在肝组织内产生变态反应，引起肝组织损伤、坏死，形成多发、大小不等的脓肿，脓肿壁因有组织细胞、淋巴细胞浸润，一般都较厚。有时感染可形成真菌性肉芽肿。

【影像学表现】

CT：平扫显示肝实质多发、散在分布的小低密度灶，对比增强扫描，脓肿壁无增强或少数边缘轻度增强。有时脓肿中心可见点状高密度影，可能是霉菌丝积聚影，称为靶征。肉芽肿愈合可出现钙化，则 CT 可见点状高密度影。

【诊断与鉴别诊断】

本病的影像学诊断主要依赖 CT 扫描。在抵抗力低下患者，发现肝多发小低密度灶内有点状高密度影和散在的点状钙化影，尤其是脾和(或)双肾发现同样表现的多发小病灶时，则应考虑本病。与囊性转移瘤鉴别有一定的困难，抗真菌治疗后脓肿缩小、数目减少，或穿刺活检涂片查出念珠菌等可资鉴别。

六、肝脏寄生虫病

(一) 肝棘球蚴病

肝棘球蚴病(hydatid disease of liver)是棘球绦虫的幼虫寄生于肝脏而发生的寄生虫病。棘球绦虫卵经消化道感染至人体后，在十二指肠内孵化为六钩蚴。六钩蚴脱壳而出后，借助小钩吸附于小肠黏膜，并

可进入肠壁内的毛细血管，经肠系膜静脉进入门静脉系统，随门静脉循环到达肝脏寄生。该病主要流行于牧区，我国以新疆、青海、宁夏、甘肃、内蒙古和西藏等地多见。近年来随着旅游业的发展、人口的流动和饲养家犬的增多，城市人口的患病数量有逐渐增多的趋势。棘球蚴病分为细粒棘球蚴病和泡状棘球蚴病，前者多见，两者之比为100:1～3。

【临床与病理】

临床病程呈慢性经过，早期多数无症状，随着病灶的增大，可出现腹胀、肝区疼痛、恶心呕吐等不适，细粒棘球蚴破入胆道及泡状棘球蚴侵犯胆管可引起梗阻性黄疸。实验室检查血嗜酸性粒细胞可增多；囊液抗原皮内试验（casoni 试验）可为阳性；酶联免疫吸附试验检测血清 IgA、IgE、IgG 认为是较敏感的指标。

细粒棘球蚴为圆形或近圆形的囊状体，直径可不足1厘米至数十厘米，由外囊及内囊构成。外囊是棘球蚴囊在生长过程中宿主周围的炎症反应形成的较厚的纤维性包膜，较厚，常发生钙化；棘球蚴囊本身即为内囊，由囊壁和内容物组成。内囊壁分两层：外层为角皮层，起到保护内层及吸收营养的作用；内层为生发层，可向囊内长出许多原头节和生发囊，生发囊进一步发育可形成与母囊结构相同的子囊。囊内充满棘球蚴液，呈无色透明或微带黄色，从囊壁脱落的原头节、生发囊及小的子囊悬浮于囊液中统称为囊沙。

泡状棘球蚴在肝脏呈实性肿块，由无数小囊泡聚集而成。小囊泡的角皮层发育不完整，生发层以外殖芽生方式向周围浸润，病灶与正常肝组织界限不清。病灶实质内因小囊泡囊液的外漏继发炎症反应、纤维化和钙盐的沉积，病灶中心因营养障碍引起组织变性或液化坏死形成含胶冻状液体的空腔。位于肝门部或者累及肝门的较大病灶可推压、包绕和侵蚀胆管和血管，从而引起相应的胆系和血管并发症。当病灶侵犯入血管后可继发远隔部位脏器的血行播散灶。

【影像学表现】

X线：腹部平片可见细粒棘球蚴导致的肝影增大，膈顶上移；有时可以显示呈环状或者壳状钙化的包虫囊肿壁，以及病灶内的结节状或不规则的钙化。泡状棘球蚴的钙化呈点状、结节状。腹部平片对肝包虫病的诊断比较有限，对没有钙化的病灶很难做出正确诊断。

CT：细粒棘球蚴为大小不一，单发或多发，圆形或类圆形，呈水样密度的囊性病灶，境界清楚、边缘光滑，囊壁较薄，合并感染时则囊壁明显增厚；母囊内出现子囊是该病的特征性表现，使病灶呈现出轮辐状、蜂窝状等多房状的外观；内外囊剥离表现为飘带征、水蛇征、双环征，亦具有特征性；囊壁钙化常见，呈弧线状甚至壳状，囊内母囊碎片、头节及子囊钙化常呈条片状（图7-2-14）。增强扫描后病灶无明显强化。

肝泡状棘球蚴表现为密度不均匀的实质性肿块，呈低或混合密度，形态不规则，边缘模糊不清；病灶内部见小囊泡和广泛的颗粒状或不定型钙化构成地图征样外观；较大的病变中央常发生液化坏死，呈现熔岩洞样表现。增强后周围肝脏实质明显强化而病灶强化不显著，故境界显示更清楚（图7-2-15）。

MRI：细粒棘球蚴表现为类圆形病灶，在 T_1WI 为低信号，T_2WI 为高信号；囊壁厚度均匀一致，在 T_2WI 上为低信号；母囊内含子囊时表现为玫瑰花瓣征象，为肝细粒棘球蚴病的特征性表现，在水成像序列上显示更清晰；钙化在 T_1WI 和 T_2WI 上均为低信号。肝泡状棘球蚴病显示为不规则实性病灶，浸润性生长，边缘欠清；病灶在 T_1WI、T_2WI 上均以低信号为主，尤其是在 T_2WI 上的低信号为其特征性表现，但是小囊泡在 T_2WI 上信号偏高；灶内可发生液化坏死。水成像技术可清楚显示众多的小泡，还可显示病灶与胆道的关系。

【鉴别诊断】

当肝细粒棘球蚴病出现子囊结构、内外囊剥离征象及钙化等特征性表现时，不难诊断。但单囊性细粒棘球蚴病需与肝脏单纯性囊肿鉴别，囊壁较厚且有钙化，内外囊剥离等表现多提示为肝细粒棘球蚴病灶；合并感染时难与肝脓肿鉴别，既往病史往往有助于提供信息。肝泡状棘球蚴有时不易与肝癌区别，病灶增强后无明显强化、小囊泡的显示、特征性的细颗粒状或者小圈状的钙化是其鉴别要点。

（二）慢性血吸虫肝病

在我国，急性血吸虫病虽然已经少见，但慢性血吸虫肝病（chronic hepatic schistosomiasis）仍时有发现，主要为日本血吸虫虫卵沉积肝脏，引起以肝硬化为主要改变的晚期血吸虫病。

图 7-2-14 肝细粒棘球蚴的 CT 表现

a. 多发单囊性病灶，囊壁较厚，部分病灶可见内外囊分离（↑）；b. 多子囊性病灶，表现为特征性的蜂房征；c. 内囊破裂，漂浮于囊液中，呈飘带征；d. 钙化的包虫病灶，病灶边缘呈现厚壳状钙化，囊内呈条、片状不规则钙化

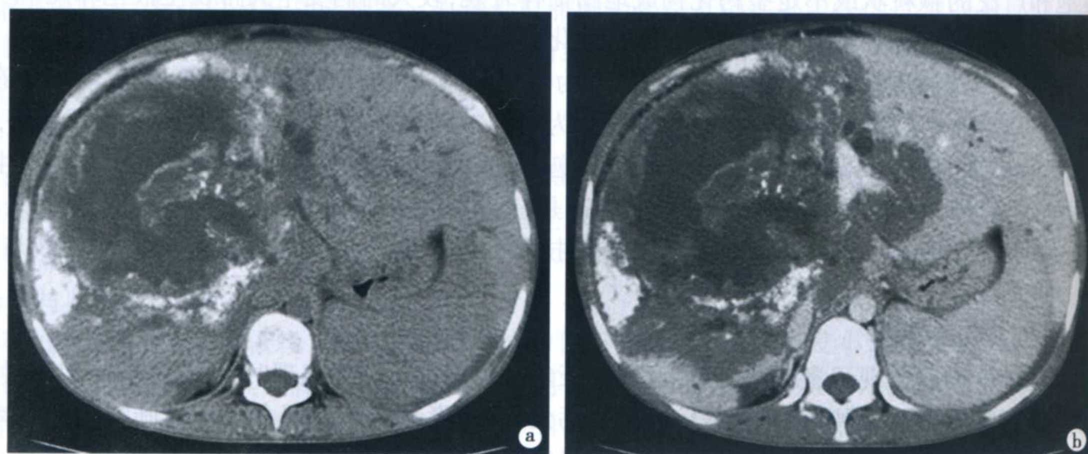


图 7-2-15 肝泡状棘球蚴的 CT 表现

a. CT 平扫，显示肝内巨大的占位病灶，边界不清晰，病灶内可见小囊泡及不规则的钙化，病灶中央可见不规则液化坏死区，呈熔岩洞样表现；b. 增强扫描，病灶无明显强化，而周围正常肝实质明显强化，病灶边界显示清晰，同时可见肝门静脉及下腔静脉受侵

【临床与病理】

临床表现腹水、脾大、肝功能损害和门静脉高压。粪便可检出虫卵或孵化出尾蚴。血吸虫主要寄生在肠系膜静脉和门静脉内，虫卵沿门静脉循环进入肝脏的门静脉小分支，沉着在汇管区。形成大量的虫卵结节，纤维组织增生，最终导致肝硬化。病理上肝表面可见散在的浅沟纹而分隔肝表面，形成大小不等的突起小结节。增生的纤维组织沿着门静脉分支呈树枝状分布。门静脉分支血管壁增厚、钙化，并有血栓形成。肝包膜也出现明显纤维化。

【影像学表现】

X线：食管钡餐检查可显示食管静脉曲张；结肠钡剂灌肠显示结肠炎改变。

CT：CT检查显示肝内、外异常改变，主要表现有：①肝硬化；②肝内钙化，呈线状、蟹足状、地图边界状钙化；③腹水；④门静脉系钙化，常见沿着脾静脉、门静脉、肠系膜上静脉的血管壁呈线状（一侧壁）、双轨状（双侧壁）、环状（血管轴位）钙化；⑤肠系膜、肠壁增厚、钙化；⑥脾大；⑦合并肝癌等。

MRI：显示肝硬化表现，肝内钙化显示不佳，不及CT。

【诊断与鉴别诊断】

CT为最常用的影像学检查，平扫显示的肝内线状、蟹足状、地图边界状钙化以及门静脉、肠壁钙化和肝硬化、门静脉高压表现为血吸虫性肝病的典型表现，结合粪便虫卵和尾蚴检出阳性可以做出诊断。MRI缺乏特征性征象，临床应用较少。

七、肝脏良性肿瘤和肿瘤样病变

肝脏良性肿瘤和肿瘤样病变中最常见为海绵状血管瘤，少见的有肝细胞腺瘤、局灶性结节增生、肝囊肿、肝脏炎性假瘤和错构瘤等。现代医学影像学的发展，特别是CT和MRI技术的进步，大大提高了肝脏良性肿瘤及肿瘤样病变检出、定位和定性诊断的准确性。

（一）肝海绵状血管瘤

肝海绵状血管瘤（cavernous hemangioma of liver）为常见的肝良性肿瘤，大约占肝良性肿瘤的84%。好发于女性，发病率为男性的4.5～5倍。多见于30～60岁。

【临床与病理】

临床上可无任何症状，偶然在体检中发现。巨大肿瘤可出现上腹部胀痛不适。肿瘤破裂可引起出血。

肿瘤90%为单发，10%多发。肿瘤直径从2mm到20cm不等，超过5cm者称巨大海绵状血管瘤。肿瘤内由扩张的异常血窦组成，内衬单层的血管内皮细胞。血窦间有纤维组织不完全间隔，形成海绵状结构。偶尔肿瘤内有血栓形成和发生钙化。

【影像学表现】

X线：肝动脉造影主要表现如下：①供血动脉增粗，巨大肿瘤压迫周围血管弧形移位，呈抱球征。②早期动脉相肿瘤边缘出现斑点、棉花团状显影，形容为树上挂果征。③静脉期，肿瘤显影逐渐向中央扩散，表现密度均匀、轮廓清楚的肿瘤染色。④肿瘤染色持续到肝实质后期不退。表现所谓的"早出晚归"征象。

CT：平扫检查表现肝实质内境界清楚的圆形或类圆形低密度肿块，CT值约30HU左右。对比增强扫描是CT检查海绵状血管瘤的关键。在快速注射对比剂后20～30秒内扫描获得的动脉期，可见肿瘤边缘出现散在斑状、结节状明显强化灶，接近同层强化的大血管密度；注射对比剂后50～60秒扫描获得的门静脉期，散在的强化灶互相融合，同时向肿瘤中央扩展；数分钟后延迟扫描，整个肿瘤均匀强化，且强化程度逐渐下降，但高于或等于周围正常肝实质的强化密度。整个对比增强过程表现"早出晚归"的特征（图7-2-16a～c）。部分海绵状血管瘤，延时扫描时肿瘤中心可有无强化的不规则低密度区，代表纤维化或血栓化部分，然而肿瘤周围部强化仍显示"早出晚归"特征。

MRI：海绵状血管瘤内的血窦和血窦内充满缓慢流动的血液，形成的MRI颇具特征性表现。T_1WI肿瘤表现为圆形或边缘分叶的类圆形的均匀低信号肿块；T_2WI肿瘤表现为均匀的高信号，随着回波时间延长，信号强度增高，在肝实质低信号背景的衬托下，肿瘤表现边缘锐利的明显高信号灶，临床上称为"灯泡"征（图7-2-16d）。Gd-DTPA对比增强后行T_1WI动态扫描，肿瘤亦从边缘增强，逐渐向中央扩展，最后

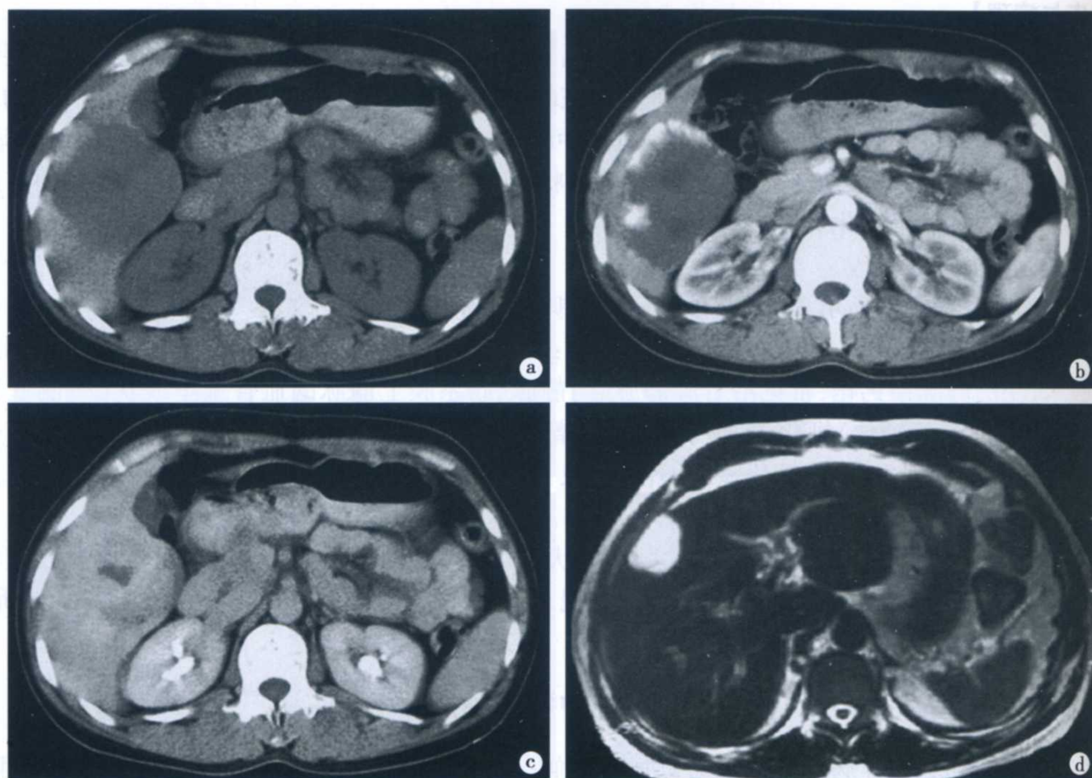


图 7-2-16 肝海绵状血管瘤

a. CT 平扫，肝右叶可见一较大境界清楚低密度肿块；b. CT 对比增强扫描，动脉期肿块边缘结节状明显强化；c. CT 延迟期扫描，肿块近于完全强化，与周围肝组织形成等密度；d.（另 1 例）肝海绵状血管瘤 MRI T_2WI，肿块表现明显高信号，呈所谓灯泡征

充盈整个肿瘤，形成高信号的肿块。海绵状血管瘤的 T_2 值比肝癌高，比囊肿低，为 88.6～116ms。

【诊断与鉴别诊断】

CT、MRI 对本病的诊断均有很大帮助。多期增强 CT 检查，肝内肿块出现典型 CT 表现者，诊断不难。90% 海绵状血管瘤 CT 可以确诊。若同时发现 MRI 的灯泡征则可提高正确诊断率。血管造影一般只在计划同时进行介入治疗时选用。海绵状血管瘤常需与多血供的肝细胞癌和转移瘤鉴别。后两种肿瘤 CT 也出现早期明显强化，但持续时间多较短，多数都在门静脉期出现明显消退，接近平扫密度。

（二）肝细胞腺瘤

肝细胞腺瘤（hepatocellular adenoma）或称肝腺瘤（hepatic adenoma），是起源于肝细胞的肝良性肿瘤。多见于 15～45 岁妇女。与口服避孕药有密切关系，停服避孕药肿瘤可缩小或消失。

【临床与病理】

多数患者无症状，5%～10% 偶然发现。少数有腹部肿块和轻微腹痛。肿瘤较大时可破裂，则出现内出血的症状。病理上，腺瘤的组织分化程度好，有完整包膜。多为单发，呈圆形或类圆形，境界清楚。肿瘤大小从 1～30cm 不等。

【影像学表现】

X 线：肝动脉造影早期表现有丰富的病理血管，较大肿块压迫周围血管移位，但不侵犯血管；实质期可见肿瘤染色；静脉期肿瘤显影消失，在明显显影的肝实质内形成充盈缺损。

CT：多表现为肝内边界清楚的低密度肿块，少数为等密度肿块，并发出血则密度增高。对比增强后动脉期出现明显强化，而后逐渐下降至等密度，平衡期恢复为低密度。部分病例肿瘤边缘有假包膜。文献报告，一部分肿瘤周围出现脂肪变性，可见肿瘤周围形成低密度环，认为此征为肝细胞腺瘤的 CT 特异性表现。

MRI：肝细胞腺瘤一般 T_1WI 表现稍低信号，T_2WI 为稍高信号。但信号变化多样，缺乏特异性。

【诊断与鉴别诊断】

本病常用的检查方法为 CT 或 MRI。CT 扫描肝内出现境界清楚，边缘光滑，密度均匀，有明显强化的较大肿块，一般要考虑肝细胞腺瘤的可能，特别是临床有口服避孕药历史、无慢性肝炎和肝硬化的年轻女性。若肿瘤周围显示低密度环，则有助于肝细胞腺瘤的诊断。动脉造影显示肿瘤显影早，消退快的特点，提示肿瘤血供比较丰富。MRI 缺乏特征性表现。影像学检查有时难与 FNH 和分化较好的肝细胞癌鉴别。可在 CT 引导下穿刺活检来确诊。

(三) 肝局灶性结节性增生

局灶性结节性增生(focal nodular hyperplasia，FNH)于 1958 年首次由 Edmondson 进行了病例报告，为肝内少见的良性病变，病因不明。女性多见，也可见于儿童。

【临床与病理】

一般无临床症状。肿物较大可出现腹部包块，偶有肿块破裂出血等。病理上，FNH 由正常肝细胞、血管、胆管和 Kupffer 细胞组成，但无正常肝小叶结构。病灶中央为星状纤维瘢痕，向周围形成放射状分隔。肿块无包膜，但与周围肝实质分界清楚，大小一般为 4～7cm，也可大至 20cm。

【影像学表现】

X 线：肝动脉造影表现与肝细胞腺瘤相似。也表现为血供丰富的肿瘤，大的肿瘤可致周围血管受压移位。静脉期肿瘤在显影的肝实质内呈充盈缺损。

CT：大多数 FNH CT 无特异性表现。平扫通常表现为等密度或稍低密度的肿块。对比增强后行动态 CT 或螺旋 CT 多期扫描，动脉期肿块表现明显强化，门静脉期强化程度逐渐下降，最终呈较低密度。中央的星状纤维瘢痕组织，临床上也称为瘤巢，动脉期不强化，但随着增强时间的延长，瘤巢的低密度区逐渐强化而呈等或高密度，为 FNH 的 CT 特征(图 7-2-17)。

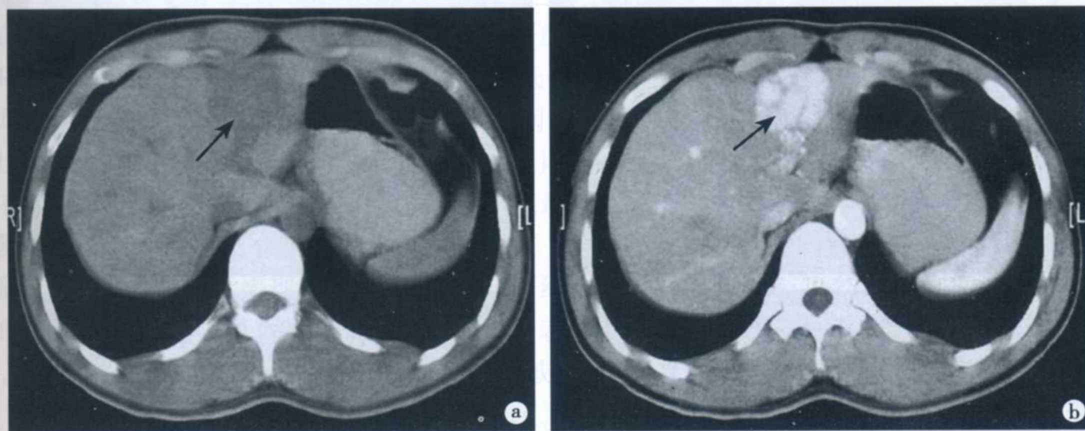


图 7-2-17　局灶性结节性增生 CT 表现

a. CT 平扫，显示肝左叶有一低密度肿块(↑)；b. 对比增强 CT，可见肿块明显强化，其中可见多条状非强化的低密度带，为星状瘢痕征(↑)

MRI：表现肝内单发或多发肿块，肿块在 T_1WI 和 T_2WI 都接近等信号，但多数能与正常肝分辨。如肿块内出现瘤巢，即 T_1WI 为低信号，T_2WI 为高信号区，增强扫描表现延迟强化，则提示本病的可能性。

【诊断与鉴别诊断】

CT 检查较容易发现 FNH 的肿块，但有时难与肝癌、肝细胞腺瘤等鉴别。多数 FNH 边缘无假包膜，肿块 CT 表现为均匀低或等密度，MRI 的 T_1WI 和 T_2WI 均类似于等信号。肿瘤内的瘤巢，CT 表现低密度，MRI 的 T_1WI 为低信号，T_2WI 为高信号，增强后瘤巢表现延迟强化为本病的特异性表现。

(四) 肝囊肿

肝囊肿(hepatic cyst)是常见的肝脏疾病，通常所说的肝囊肿为先天性肝囊肿，不包括创伤性、炎症性、寄生虫性和肿瘤性肝囊肿。先天性肝囊肿病因不清楚，可能是胆管在胚胎期发育异常形成小胆管丛，出生

后逐渐扩大、融合而形成的囊性病变。临床上分为单纯性肝囊肿和多囊肝，前者包括单发、多发性肝囊肿，后者为常染色体显性遗传性病变，常合并多囊肾。

【临床与病理】

临床多见于30～50岁，症状轻微，常偶然体检发现。巨大囊肿可致肝大，上腹部胀痛。偶有囊肿破裂出血、合并感染等并发症。

囊肿的大小从数毫米到数厘米，囊壁很薄，内衬分泌液体的上皮细胞，囊内充满澄清液体。单纯性和多囊肝的囊肿病理学改变相同，无法区别。

【影像学表现】

X线：X线检查应用价值有限。大的囊肿如行肝动脉造影，于动脉期显示血管受压移位。实质期可出现边缘光滑的无血管区，边缘可显示菲薄染色的囊壁。

CT：平扫检查显示肝实质内圆形低密度区，边缘锐利，境界清楚，囊内密度均匀，CT值为0～20HU。对比增强检查后囊肿无强化（图7-2-18a、b），在周围强化的肝实质的衬托下，囊肿境界更加清楚。囊壁菲薄一般不能显示。小于1cm的囊肿，CT扫描可能产生部分容积效应而容易误认为实质性占位病变，可行3～5mm及以下的薄层扫描，并行对比增强检查，以更好地显示囊肿的CT特征。发现弥漫分布的肝囊肿，应注意有无多囊肾同时存在。囊内有出血，囊肿密度增高，CT值超过20HU。合并感染则囊壁发生强化。

MRI：表现为边缘光滑、锐利，T_1WI呈低信号，T_2WI呈高信号的圆形病灶（图7-2-18c、d）。由于肝囊肿内含水量达95%以上，T_1和T_2的弛豫时间比海绵状血管瘤更长，T_2值在89.4～279.79ms之间。

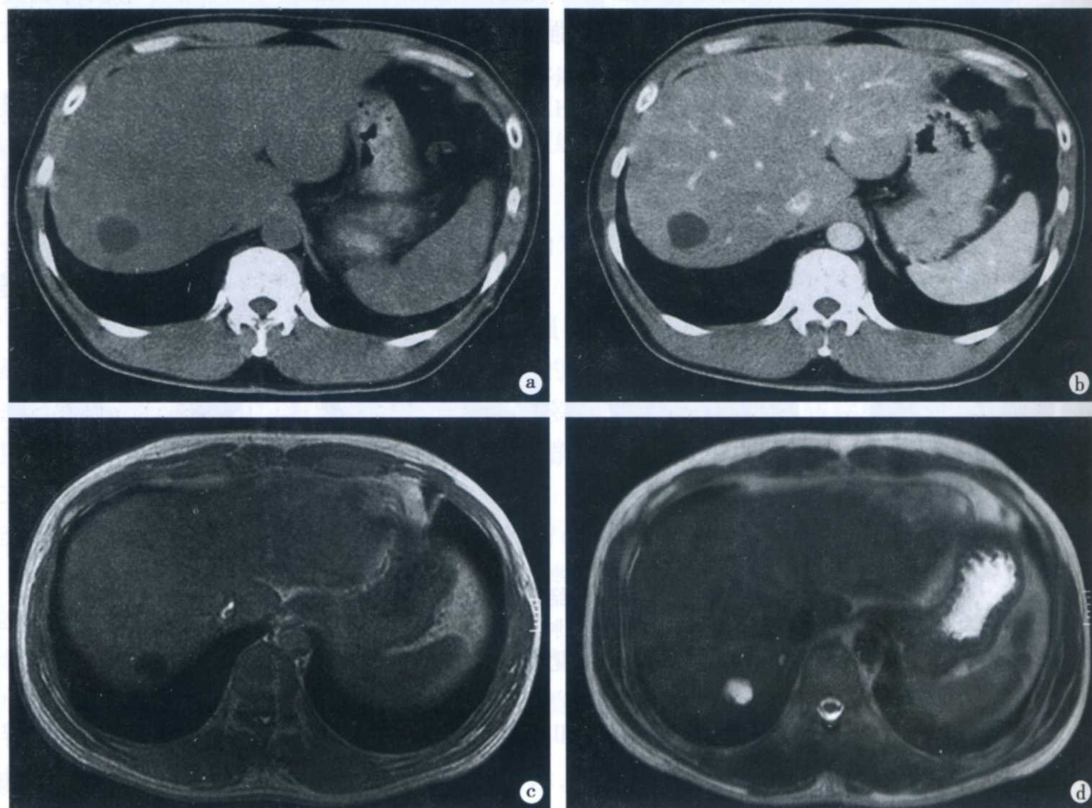


图7-2-18 肝囊肿

a. b. 肝右叶囊肿CT，平扫（a）可见圆形低密度肿块，CT对比增强（b），病变无强化；c. d. 肝右叶囊肿MRI，平扫T_1WI（c）肿块表现境界清楚的低信号，T_2WI（d）表现明显高信号

【诊断与鉴别诊断】

CT对肝囊肿的检出比较敏感，MRI显示囊肿也有较高价值。典型的肝囊肿，CT容易诊断。有时要与囊性转移瘤、肝脓肿、肝棘球蚴病等鉴别。这些病变常有较厚的囊壁，且厚薄不均，边缘不整。

（五）肝脏炎性假瘤

肝脏炎性假瘤（inflammatory pseudotumor of the liver）是致炎性因子引发的肝局部以组织炎性细胞浸润和纤维组织增生为主要病理特征的瘤样病变。也有人称之为浆细胞性肉芽肿、纤维组织细胞瘤、纤维黄色瘤等。CT及MRI是本病临床检查的主要手段。

【临床与病理】

本病目前确切病因不明。可能与感染或自身免疫性疾病有关。常见于中年人。多数患者无临床症状，少数出现低热，右上腹部疼痛。AFP、HBsAg检测阴性，肝功能正常。肿块大小一般在3cm以下，呈圆形、类圆形，其中可有凝固性坏死，有较完整的包膜，切面光滑，多呈黄色。组织学上表现多种多样，可见浆细胞、淋巴细胞、泡沫样组织细胞、嗜酸性细胞等慢性炎性细胞浸润以及纤维基质增生。根据其组织成分不同分为三种类型，包括黄色肉芽肿型，以组织细胞浸润为主；浆细胞肉芽肿型，以浆细胞浸润为主；玻璃样变硬化型，以纤维组织细胞浸润增生为主。

【影像学表现】

X线：由于肿块较小，肝脏炎性假瘤的X线检查难以检出。

CT：CT平扫可见肝实质内圆形、类圆形、楔形、棒形低密度肿块，境界清或模糊。增强扫描，由于病灶内不同的病理成分以及出现的凝固性坏死，肿块可有多种多样的增强表现。比较常见的增强表现为肿块边缘环状强化，中央无强化，提示病灶边缘有炎症细胞浸润和纤维组织增生，而中央为凝固性坏死（图7-2-19a～c）；有些病灶增强扫描的动脉期、门静脉期和延迟期均无强化，提示肿瘤内主要为坏死灶；有些病灶增强后出现明显均匀一致强化，与周围肝组织形成等密度，提示病灶内有大量组织炎性细胞浸润以及较多纤维组织增生；也有少数病例，增强CT的动脉期和门静脉期病灶中心呈结节样强化，但周边部不强化而形成环状低密度带，延迟期扫描环状低密度带逐渐强化，这可能为凝固性坏死和炎性细胞浸润病灶中包含有纤维化结节。肿块周围的肝实质于门静脉期和延迟期，与病灶相比呈等密度或高密度，这是肝脏炎性假瘤诊断的重要征象，提示周围肝实质的炎性反应和纤维组织增生。

MRI：MRI平扫，肝脏炎性假瘤T_1WI表现为稍低信号或等信号，T_2WI病灶呈稍高信号。病灶中由于凝固性坏死、纤维组织增生以及不同的炎症细胞浸润，信号表现均匀或不均匀。与CT一样，对比增强扫描，病灶强化呈多样性（图7-2-19d～f）。多数病例早期一般无强化，或呈轻度强化。延迟扫描，病灶周边部可以有各种形态的延迟强化，其中以周边环形强化最为常见。

【诊断与鉴别诊断】

肝脏炎性假瘤的影像学表现缺乏特征性，需与肝细胞癌、胆管细胞癌、肝转移瘤、肝脓肿等鉴别，有时有一定的困难。诊断中，需要根据上述病变CT、MRI表现特点，结合临床其他资料进行鉴别诊断。诊断有困难时，可以进行短期复查，经抗炎治疗后肿块缩小或消失，则提示为肝脏炎性假瘤。

八、肝脏恶性肿瘤

肝脏恶性肿瘤是全身较为常见的恶性肿瘤。分为原发性和继发性恶性肿瘤，在欧美国家肝转移瘤最常见，而在亚洲国家和地区原发性肝癌的比例明显增高。目前CT和MRI是肝脏恶性肿瘤的主要检查方法。

（一）肝细胞癌

肝细胞癌（hepatocellular carcinoma）通常亦称为原发性肝癌或肝癌，好发于30～60岁，男性多见。发病与乙型和丙型肝炎及肝硬化密切相关。50%～90%的肝细胞癌合并肝硬化，30%～50%肝硬化并发肝细胞癌。

【临床与病理】

临床症状多出现在中晚期，表现肝区疼痛，消瘦乏力，腹部包块。60%～90%肝细胞癌的血中肿瘤标志物AFP呈阳性。晚期出现黄疸。病理学上分三型：巨块型，直径≥5cm，最多见，占31%～78%；结节型，每个癌结节直径＜5cm，占19%～49%；弥漫型，弥漫小结节分布全肝，占1.5%～10%。其中，直径≤3cm的单发结节，或2个结节直径之和不超过3cm的肝细胞癌为小肝癌。原发性肝癌主要由肝动脉

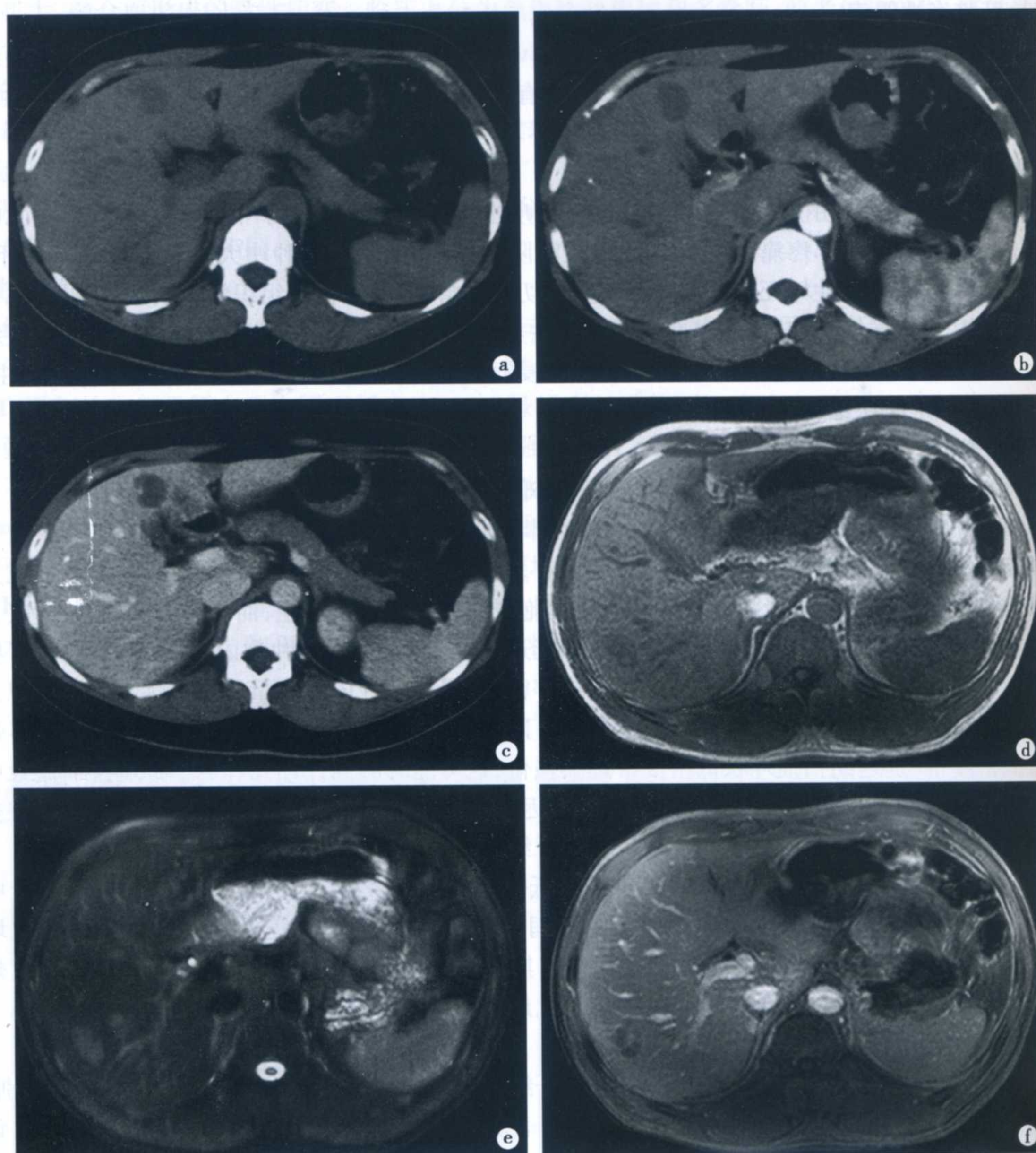


图 7-2-19 肝脏炎性假瘤

a～c. 肝左叶炎性假瘤 CT 检查，平扫（a）病灶表现类圆形低密度区，对比增强动脉期（b），肿块未见明显强化，门静脉期（c）肿块边缘强化；d～f. 肝右叶炎性假瘤 MRI 检查，平扫病灶 T_1WI（d）表现稍低信号，T_2WI（e）表现稍高信号，对比增强门静脉期（f），肿块中央结节状强化

供血，且 90% 的病例都为血供丰富的肿瘤。肿瘤一般呈膨胀性生长，压迫周围肝实质，导致纤维组织增生包绕肿瘤，形成假包膜。肝细胞癌容易侵犯门静脉和肝静脉而引起血管内癌栓或肝内外血行转移；侵犯胆道引起阻塞性黄疸；淋巴转移可引起肝门及腹主动脉或腔静脉旁等处淋巴结增大；晚期可发生肺、骨骼、肾上腺和肾等远处转移。

【影像学表现】

X 线：肝癌的肝动脉造影有以下主要异常改变：①肿瘤供血的肝动脉扩张；②肿瘤内显示异常肿瘤血管；③肿瘤染色，勾画出肿瘤的大小；④肝内血管受压拉直、移位，或被肿瘤包绕；⑤动静脉瘘；⑥肿瘤湖征。

CT：肝癌 CT 分型与病理分型相同。巨块型和结节型平扫表现为单发或多发、圆形、类圆形或不规则形肿块，呈膨胀性生长，边缘有假包膜者则肿块边缘清楚，这是肝细胞癌 CT 诊断重要征象；弥漫型者结节分布广泛，境界不清；小肝癌表现为肝实质内 3cm 以下的类圆形肿块（图 7-2-20）。肿块多数为低密度，少

数表现等密度或高密度。巨块型肝癌可发生中央坏死而出现更低密度区，合并出血或发生钙化则肿块内表现高密度灶；有时肿块周围出现小的结节灶，称为子灶。为了与其他占位性病变鉴别，肝细胞癌 CT 检查时，常规进行螺旋 CT 多期对比增强扫描：在动脉期，主要为门静脉供血的肝实质还未出现明显强化，而主要由肝动脉供血的肝癌，则出现明显的斑片状、结节状早期强化；在门静脉期，门静脉和肝实质明显强化，而肿瘤没有门静脉供血则强化程度迅速下降；平衡期，肝实质继续保持较高程度强化，肿瘤强化程度则继续下降而呈相对低密度表现。全部增强过程表现"快显快出"现象（图 7-2-21a～c）。如在动态 CT 系列图像上分别测定 CT 值并绘制时间-密度曲线，可见肝癌强化的时间-密度曲线呈速升速降形曲线。肿瘤的假包膜一般呈延迟强化表现。

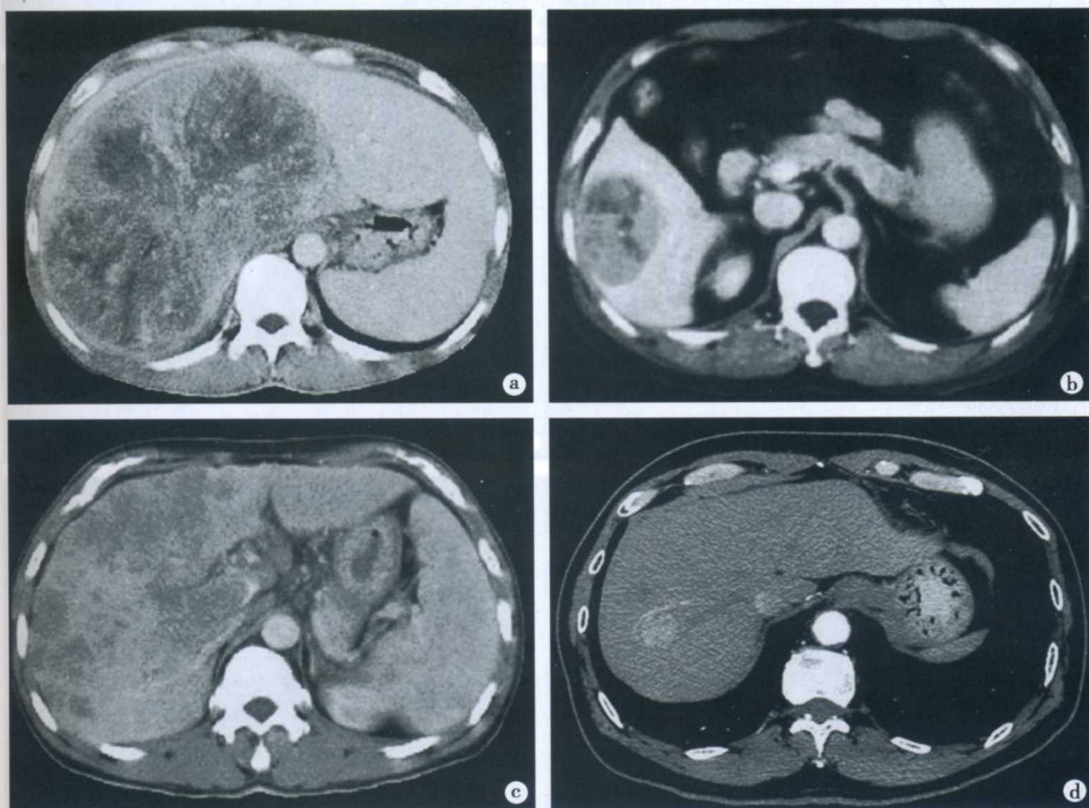


图 7-2-20　原发性肝癌 CT 分型

a. 巨块型；b. 结节型；c. 弥漫型；d. 小肝癌

其他 CT 表现，如门静脉、肝静脉及下腔静脉侵犯或癌栓形成，表现为门静脉、肝静脉或下腔静脉扩张，增强后出现充盈缺损及肝周围杂乱侧支循环；胆道系统侵犯，引起胆道扩张；肝门部或腹主动脉旁、腔静脉旁淋巴结增大提示淋巴结转移；同时出现肺、肾上腺、骨骼等器官的转移也是肝癌的重要征象，并提示肿瘤已属晚期。

MRI：肿块表现与 CT 相似。中晚期肝细胞癌在 T_1WI 上表现稍低或等信号，肿瘤出血或脂肪变性表现为高信号，坏死囊变则出现低信号灶。40% 的肝癌可见肿瘤的假包膜，T_1WI 上表现环绕肿瘤周围，厚约 0.5～3mm 的低信号环。T_2WI 上肿瘤呈稍高信号，T_2WI 脂肪抑制序列肿块表现更为清楚的稍高信号（图 7-2-21d～f）。Gd-DTPA 对比增强肿瘤的强化表现同于 CT 检查所见。若门、肝静脉扩张，其中见到软组织信号肿块，提示门、肝静脉癌栓形成。同时也可见到腹部淋巴结肿大等肝外转移征象。

MRI 在肝细胞癌检查的应用价值主要是对小肝癌的检出以及与肝硬化再生结节、不典型增生结节的鉴别。在肝硬化的病理发展过程中，从肝硬化再生结节（regenerative nodule，RN）发展到不典型增生结节（dysplastic nodule，DN），都属于良性病变，病变进一步发展，DN 中可以出现含微癌灶结节，形成所谓"结中结"，最后发展成小肝癌。MRI 扫描，弥漫分布的 RN 在 T_1WI 上表现为等信号或稍高信号，T_2WI 表现为等

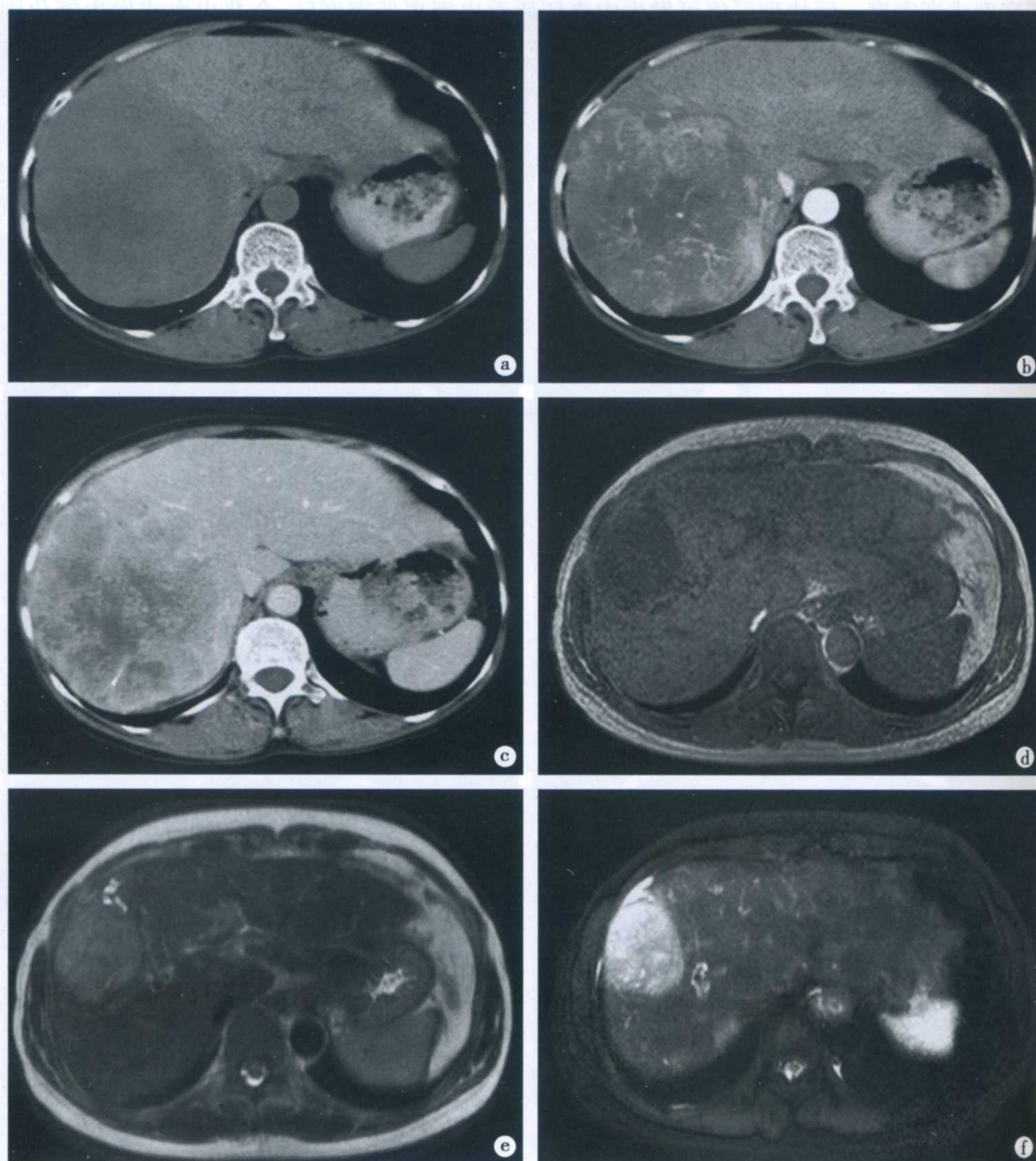


图 7-2-21　原发性肝癌

a～c. 肝右叶巨块型肝癌，CT 平扫(a)，显示肝右叶类圆形巨大低密度肿块；动脉期(b)，肿瘤不均匀明显强化，可见病理血管，周围肝实质未见强化；门静脉期(c)，周围肝实质明显强化，肿瘤实质强化程度迅速降低，边缘可见假包膜；d～f. 肝右叶结节型肝癌 MRI，肿块 T_1WI(d)表现低信号，T_2WI(e)肿块呈稍高信号，脂肪抑制序列(f)，肿块呈较高信号

信号或稍低信号；也有部分 RN 的 T_1WI 和 T_2WI 都表现为低信号，可能与这些结节内铁质沉着有关；对比增强扫描，RN 一般无强化，或延迟扫描出现轻度强化。大部分的 DN 在 T_1WI 表现为高信号或等信号，T_2WI 上大部分呈低信号，少数为等信号；增强早期 DN 无强化，延迟期与肝实质强化一致，少数也表现早期有较明显强化，而延迟期仍保持强化。如果 DN 在 T_2WI 上见到低信号区内有高信号，出现所谓的"结中结"，对比增强有强化，提示有癌变的可能(图 7-2-22a～d)。小肝癌 MRI 检查时，T_1WI 多数表现为低信号，少数表现为稍高或等信号，可能肿瘤内有脂肪浸润，T_2WI 表现稍高信号。Gd-DTPA 对比增强，动脉期结节表现明显强化，门静脉期强化信号迅速下降(图 7-2-22e，f)。结节边缘可有假包膜。诊断有困难时，应用超顺磁性氧化铁对比剂行对比增强，其可被正常肝内网状内皮系统吞噬而 T_2WI 表现信号降低，而缺乏 kupffer 细胞的肝癌，则 T_2WI 仍然表现稍高信号。

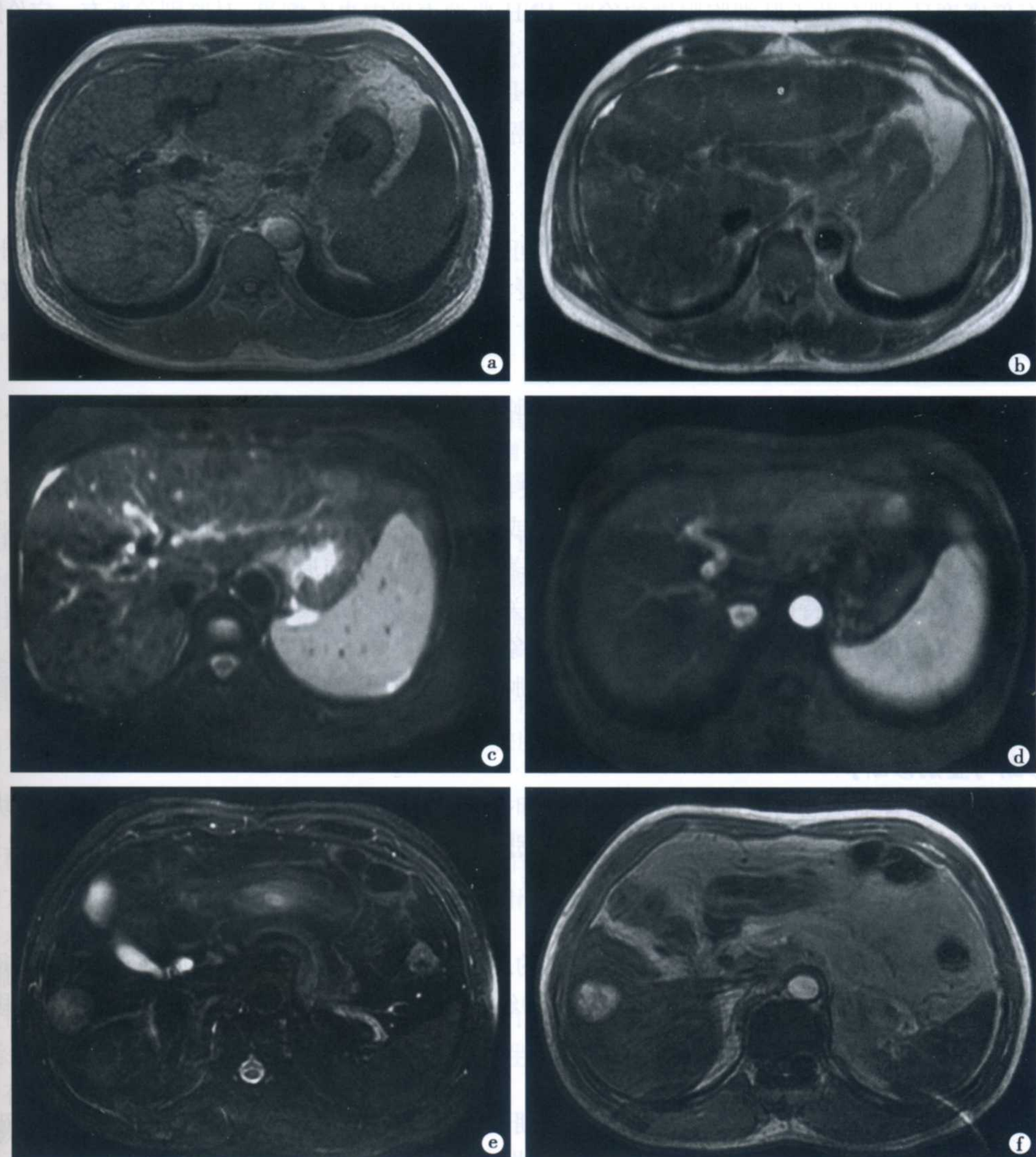


图 7-2-22　RN、DN 和小 HCC 的 MRI 表现

a. b. RN，全肝弥漫分布 T_1WI 高信号，T_2WI 低信号结节；c. d. DN，肝左叶外侧段见 T_2WI 低信号肿块（c），肿块内侧见稍高信号结节，T_1WI 增强（d），结节呈明显强化，为结中结，提示 DN 有癌变；e. f. 肝右叶小 HCC，肝右叶见 T_2WI 圆形稍高信号肿块，T_1WI 增强早期肿块呈明显强化

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查在肝癌的临床诊断中占有举足轻重的地位。临床上 CT、MRI 对肝癌，特别对中晚期肝癌大都能做出诊断，包括肿瘤的类型、部位、大小及其他肝内外受侵的评价。MRI 在肝脏小肝癌的鉴别诊断中要明显优于 CT。血管造影多在检查同时行介入治疗时选用。

影像学检查发现肝实质软组织肿块，肿瘤边缘有假包膜，CT、MRI 对比增强多期扫描表现"快显快出"，结合临床资料通常可明确诊断；若同时发现门、肝等静脉内癌栓、上腹部淋巴结肿大以及远处器官转移征象则提示肝细胞癌已属晚期。与血管瘤鉴别，主要掌握各自 CT 对比增强特点和 MRI 表现，一般区别不难；肝硬化结节无肝动脉供血，CT 或 MRI 无明显对比增强表现；炎性假瘤多表现境界欠清，CT 对比增强多无"快显快出"强化表现；转移性肝癌一般为多发性病灶，肿块边缘增强，中央多有无增强的坏死区，形成典型的牛眼征，则有助于转移瘤诊断；肝腺瘤多见于口服避孕药女性，表现边缘光滑，密度均匀，肿瘤

周围可有低密度环，则有助于肝细胞腺瘤的诊断；FNH典型表现中央有瘤巢，对鉴别诊断有一定价值。

（二）周围型胆管细胞癌

周围型胆管细胞癌（cholangiocellular carcinoma）是指发生在肝内胆管上皮的恶性肿瘤，多发生在肝内末梢胆管，不包括发生在左、右肝管、胆总管的胆管癌（将在胆管恶性肿瘤中叙述）。本病比较少见，约占原发性肝恶性肿瘤的3.25%。

【临床与病理】

临床症状常表现上腹痛及腹部包块，胆管阻塞可出现黄疸。AFP检查为阴性，CA19-9常为阳性。胆管细胞癌好发于肝左叶外侧段，肿瘤沿着胆管黏膜浸润性生长，引起胆管狭窄、阻塞及扩张。多数呈少血供型，癌细胞呈立方体或柱状，染色淡，细胞内无胆汁，而常见黏液成分。肿瘤坏死少，可出现钙化。

【影像学表现】

X线：肝动脉造影肿瘤血管和肿瘤染色不明显，肿瘤侵犯周围肝内血管引起血管边缘不规则，甚至血管狭窄或阻塞。

CT：平扫表现肝内边缘不清的低密度肿块，肿块内或肿块周围可见不规则的胆管扩张。有时肿瘤内可见钙化灶。对比增强CT，动脉期肿瘤强化不明显或表现不均匀轻度强化，随时间的延长多数肿瘤强化程度逐渐增加，于注射对比剂10余分钟后可达到显著强化程度，这与原发性肝细胞癌明显不同。周围型胆管细胞癌这种延迟强化特征与其富含纤维组织有关。此外，肿瘤周围可见扩张胆管或肿瘤包埋胆管表现。附近肝叶萎缩和门静脉分支闭塞也是常见的征象。

MRI：表现与肝细胞癌相似。但肿瘤境界不清，肿块中央或周围肝实质常发现不同程度的胆管扩张，T_2WI显示更清楚。

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查胆管细胞癌与少血供型肝细胞癌有时不容易鉴别。CT发现境界不清的低密度肿块，有钙化，对比增强后不均匀性延迟强化，肿瘤周围胆管扩张，肝叶萎缩、门静脉分支闭塞等，血管造影或MRI见到血管受侵犯，化验AFP阴性，而CA19-9为阳性，应多考虑为胆管细胞癌可能。

（三）肝转移瘤

肝转移瘤（hepatic metastases）亦是肝脏最常见的恶性肿瘤之一。肿瘤转移至肝脏常有四条途径：①邻近器官肿瘤的直接侵犯；②经肝门部淋巴性转移；③经门静脉转移，常为消化道恶性肿瘤的肝转移途径；④经肝动脉转移，肺癌比较常见。

【临床与病理】

肝转移瘤的临床症状包括原发性肿瘤的症状和肝脏恶性肿瘤的表现，多为在原恶性肿瘤的基础上，出现肝大，肝区疼痛，消瘦，黄疸，腹水等。AFP多为阴性。

病理见肝内多发结节，易坏死、囊变、出血和钙化。肿瘤大小从数毫米到10cm以上不等。来自肾癌、恶性间质瘤、绒毛膜上皮癌、胰岛细胞癌、甲状腺癌的转移多血供丰富；而来自胃癌、胰腺癌、食管癌、肺癌等的转移瘤多为少血供。结肠黏液癌、胃癌、卵巢囊腺癌、肾癌、乳腺癌、黑色素瘤的转移瘤有钙化倾向；恶性间质瘤、黑色素瘤、结肠癌和类癌的转移常有囊变。

【影像学表现】

X线：动脉造影时血供丰富的转移瘤可表现供血血管增粗，病理血管，肿瘤染色，动静脉瘘等类似肝细胞癌的表现。少血供的转移瘤表现血管受压弯曲，典型者呈手握球征，肿瘤血管不明显，静脉期可见肝实质内大小不等的充盈缺损区。

CT：肝转移瘤的CT检出率为77%～96%。平扫可见肝实质内多发、大小不等、圆形或类圆形的低密度肿块，少数也可为单发。肿块密度均匀，发生钙化或出血可见肿瘤内有高密度灶，肿瘤液化坏死、囊变则肿瘤中央呈水样低密度。对比增强扫描动脉期出现不规则边缘强化，门静脉期可出现整个瘤灶均匀或不均匀强化，平衡期强化程度减低（图7-2-23）。少数肿瘤中央见无增强的低密度，边缘强化呈高密度，外周有一稍低于肝密度的水肿带，构成所谓牛眼征。有时肿瘤很小也发生囊变，表现边缘增强，壁厚薄不一的囊状瘤灶。

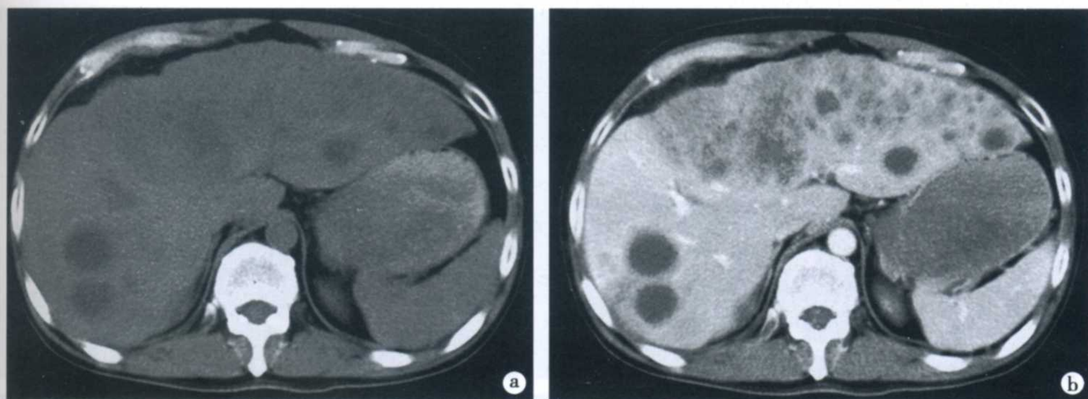


图 7-2-23 肝转移癌 CT 表现

a. 平扫，肝左右叶多发大小不等低密度肿块；b. 增强扫描，肿块边缘强化，左叶众多肿块融合而分界不清，较大的肿块中央坏死液化明显，坏死区边缘的肿瘤组织密度低于正常肝实质而高于坏死腔

MRI：显示肝内多发或单发、边缘清楚的瘤灶。T_1WI 常表现均匀的稍低信号，T_2WI 则呈稍高信号。25%肿瘤中心在 T_2WI 上呈高信号，T_1WI 呈低信号，称为环靶征。有时肿瘤周围 T_2WI 表现成高信号环，称为亮环征或晕征（halo sign），这可能与肿瘤周边水肿或丰富血供有关。

【诊断与鉴别诊断】

其他部位的原发恶性肿瘤诊断明确，一旦发现肝内多发结节，肝转移瘤的诊断比较容易。若原发瘤不明而见到肝内多发结节，特别是囊性转移瘤需与肝脓肿、肝棘球蚴病、肝结核等肝内多发病变鉴别。

九、肝 移 植

肝移植（liver transplantation）是对应用其他方法治疗无效的一些终末期肝脏疾病采取器官替代性手术治疗的方法。影像学检查的目的就是要了解移植前肝脏及其血管、胆管的改变，供体肝脏血管和胆管解剖以及手术后观察血管和胆管通畅情况等。

【临床与病理】

肝移植适应证主要为肝豆状核变性、α_1-抗胰蛋白酶缺乏、先天性肝纤维化、急性肝功能衰竭、肝硬化、布-加综合征、胆汁淤积性肝病、巨大肝血管瘤、原发性肝细胞癌、胆管细胞癌等。这些疾病临床病理改变请参考有关章节。

【影像学表现】

CT 和 MRI：是术前评价肝胆疾病和血管、胆管改变的主要方法。检查中需要行常规扫描和血管、胆管重建，除了对肝胆疾病进行诊断外，特别要明确肝动脉、门、肝静脉和胆管解剖以及有否变异或由于肿瘤等病变对血管、胆管的侵犯，为制订移植手术方案提供参考。活体肝移植时，尚需了解供肝的血管、胆管解剖，以保证供肝者安全和手术顺利实施。术后影像学检查，重点了解肝动脉、门静脉、肝静脉、胆管是否通畅，肝实质的血流灌注等情况，同时要观察有无肿瘤再发或感染等改变。

十、胆系先天性疾病

胚胎时期胆系发育障碍或变异可导致出生后胆囊、胆管数目或形态异常、管腔闭锁或扩张等，从而引起胆系生理和病理改变。常见的有双胆囊、双房胆囊、扁帽样胆囊、葫芦状胆囊、胆囊憩室、胆囊异位、胆囊缺如、胆管闭锁和胆管囊状扩张。本节重点介绍先天性胆管囊状扩张。

胆管囊状扩张以往也称为胆总管囊肿或胆管囊肿。一般认为是由于先天性胆管壁发育不良、胆道不同程度阻塞，引起胆管增粗，内压增高，形成囊状扩张。按其部位和形态，胆管囊状扩张分为五种类型，如图7-2-24 示。Ⅰ型为胆总管囊肿，多见，占 80% ~90%；Ⅱ型为胆总管憩室，占 2%；Ⅲ型为十二指肠壁内段胆总管囊状膨出，占 1.4% ~5%；Ⅳ型为多发性肝内、外囊肿，占 19%；Ⅴ型为肝内多发性囊肿，也称卡罗里病（Caroli disease）。临床上主要分为肝外胆管囊状扩张，包括Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型；肝内胆管囊状扩张，即Ⅴ

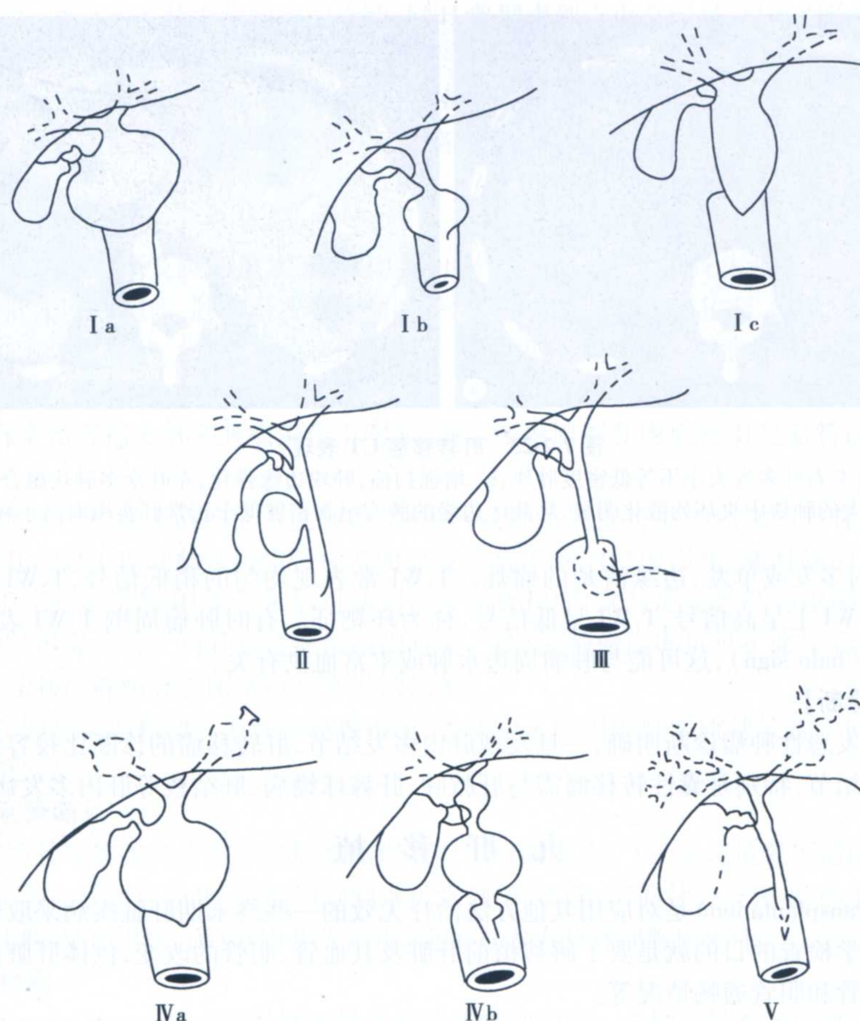


图 7-2-24 先天性胆管囊状扩张(线图)

型；肝内、外胆管囊状扩张，即Ⅳ型。

(一) 肝外胆管囊状扩张

【临床与病理】

本病以女性儿童多见，男女发病比例为1:3～4。临床表现以Ⅰ型比较明显，间歇性黄疸、腹痛和右上腹部包块为三大典型症状。但至少一半以上病例不具备典型表现。胆总管憩室可无临床症状，只在憩室巨大，压迫胆总管和门静脉时，才可能出现黄疸和门静脉高压。

Ⅰ型的病理改变主要表现胆总管扩张，呈囊状或梭形扩张，扩张上方的胆管可以正常或轻度扩张。Ⅱ型可见胆总管外侧壁的憩室，憩室有一颈部与胆总管相通。如果颈部由于炎症狭窄，憩室则与胆总管不相通。Ⅲ型为胆总管向十二指肠内突出而形成的胆总管末端的囊状扩张。

【影像学表现】

X 线：PTC、ERCP 可直接显示囊状扩张的胆总管，胆囊正常；胆总管憩室可在胆总管显影的同时，憩室亦充盈；胆总管膨出，于十二指肠降部见到囊状扩张的末端胆总管。

CT：肝门区见扩张的胆总管呈水样密度的囊性肿块，大小可达2～16cm，密度均匀，边缘光滑，壁薄而均匀，肝内胆管轻度扩张或正常。

MRI：局部扩张的肝外胆管呈类圆形或梭形，T_1WI 呈低信号，T_2WI 呈高信号(图 7-2-25)。MRCP 可显示与 PTC 相同的表现。

【诊断与鉴别诊断】

影像学表现为肝外胆管类圆形或梭形扩张，肝内胆管轻度扩张或正常，为诊断本病的关键，尤其

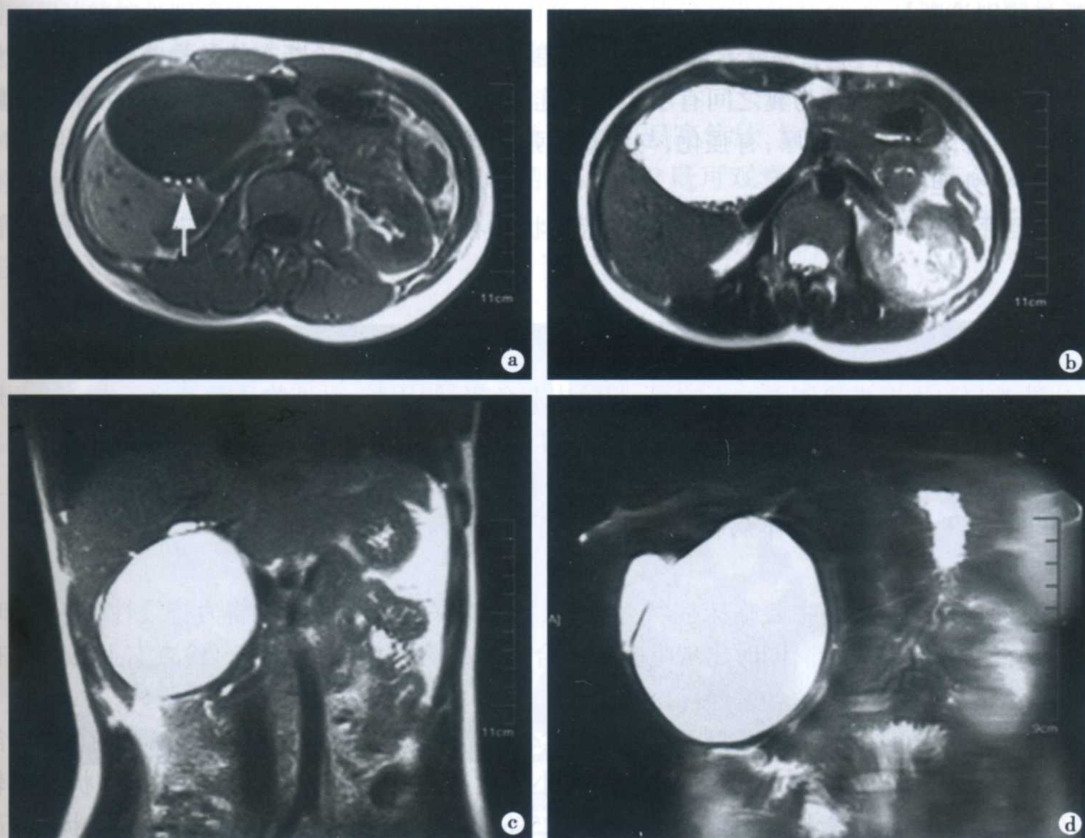


图 7-2-25　胆总管囊肿伴有结石的 MRI 表现

a. 横断位 T_1WI,肝外胆管呈类圆形扩张,呈低信号,囊肿底部可见多发高信号结石(↑);b. 横断位 T_2WI;c. 冠状位 T_2WI;d. MRCP,囊肿呈高信号,肝内胆管无扩张

MRCP 同时能从不同角度观察扩张胆管,可明确显示肝外胆管扩张的类型和程度,并逐步取代 PTC 或 ERCP 等有创性检查。CT 和 MRI 检查,肝外胆管囊状扩张易于诊断,但需明确本病易并发胆管结石(图 7-2-25a,b),且发生胆管癌的可能性明显增加,诊断时需加以注意。

（二）肝内胆管囊状扩张

肝内胆管囊状扩张由 Caroli 于 1958 年首先报道,故也称 Caroli 病,为先天性染色体缺陷引起。有两种类型,一种为单纯性肝内胆管扩张合并胆管炎和胆管结石,无肝硬化;另一种合并小胆管增生纤维化而致肝硬化和门静脉高压,部分可能恶变。

【临床与病理】

腹痛、肝大为常见的临床表现。可有肝硬化和门静脉高压的症状和体征。

病理学表现肝内胆管多发囊状扩张,囊与囊或与胆管相通,内有胆汁。同时可有胆管结石。合并肝硬化则出现肝形态、大小异常和门静脉高压的病理改变。

【影像学表现】

X 线:PTC 和 ERCP 显示肝内胆管有多发囊状、梭形扩张,并与周围胆管相连。

CT:表现肝内多发、大小不等、无强化的囊性病灶。囊与囊之间可见小的胆管相连。胆系造影 CT 检查可见囊肿与胆管同时显影。有时囊肿包绕伴行门静脉小分支,CT 增强检查可出现囊内强化的小圆点影,称之为中心点征。单纯性肝内胆管囊状扩张,囊肿位于肝实质周围,扩张的胆管内可见胆管结石。合并小胆管增生纤维化的肝内胆管扩张,囊肿主要在肝门附近,无胆管结石而可见肝硬化和门静脉高压征象。

MRI:与 CT 表现相似,可见肝内胆管多发囊状扩张,T_1WI 呈低信号,T_2WI 呈高信号。MRCP 可清楚显示肝内扩张的胆管,表现与 PTC 和 ERCP 相同。

【诊断与鉴别诊断】

MRCP可直接显示肝内胆管囊状扩张的部位、范围和程度，为本病诊断有效的检查方法。诊断主要与肝囊肿鉴别，CT、MRCP见到囊与囊之间有小胆管相连即可区别。偶尔也要与多发性肝脓肿鉴别，脓肿之间也可与胆管相通，但脓肿壁较厚，有强化，与胆管扩张不同，临床表现也各异。

（三）肝内、外胆管囊状扩张

肝内、外胆管囊状扩张并不少见，出现的临床症状和各种影像学表现兼有上述肝内、肝外胆管扩张特点。

十一、胆系结石症

在胆汁淤滞和胆道感染等因素的影响下，胆汁中胆色素、胆固醇、黏液物质和钙盐析出、凝集而形成胆结石。发生在胆管内的称胆管结石，发生在胆囊内的称胆囊结石，统称为胆结石症（cholelithiasis）。与西方国家多为胆固醇类结石不同，我国的胆结石以胆色素类结石常见，但近年胆固醇类结石发病率有上升的趋势。目前超声、CT、MRI已成为本病临床主要检查手段，正确诊断率达95%。

【临床与病理】

胆结石症多见于中青年。主要临床症状为反复、突发性右上腹绞痛，疼痛为持续性，3～4小时后缓解，并放射至后背和右肩胛下部，同时出现呕吐。如合并胆囊炎则疼痛不缓解。检查右上腹压痛，有时可扪及肿大的胆囊。

根据化学成分不同，胆结石分为胆固醇性、色素性和混合性胆结石。胆固醇结石的胆固醇含量达70%以上，结石一般较大，常单发，圆形或类圆形，大小可达数厘米，表面光滑，剖面呈放射状，质轻软。色素性胆结石主要成分为胆红素钙，胆固醇含量低于25%，呈泥沙样或颗粒状，剖面见分层状，结石多发。混合性胆结石包含以上两种成分，大小、数目不等，常呈多面体形，切面成层，形似树干年轮或呈放射状。胆结石在胆囊或胆管内引起胆汁淤滞，易继发胆囊、胆道梗阻和感染，反之又促进结石形成和发展。

【影像学表现】

X线：平片能够发现胆囊阳性结石，约占全部胆囊结石的10%～20%，表现右上腹部大小不等、边缘高密度和中间低密度的环形、菱形、多角形影，多发者聚集成堆形似石榴籽。约80%～90%的胆囊结石为阴性结石，平片不能显示。PTC或ERCP检查，可见胆管或胆囊内结石的充盈缺损或胆道狭窄、梗阻。

CT：CT检查，胆结石分为高密度（CT值>25HU）、等密度（CT值0～25HU）、低密度（CT值<0HU）三种类型。高密度结石CT平扫容易显示，表现为单发或多发、圆形、多边形或泥沙状的高密度影；等、低密度结石在胆囊造影CT表现胆囊内的充盈缺损，其位置可随体位变换而改变，与占位病变不同。胆管结石以高密度结石多见（图7-2-26a）。肝内胆管结石呈点状、结节状、不规则状表现，与肝管走向一致，常伴有周围胆管扩张（图7-2-26b）。胆总管结石时上部胆管扩张，结石部位的层面，扩张的胆管突然消失，于充

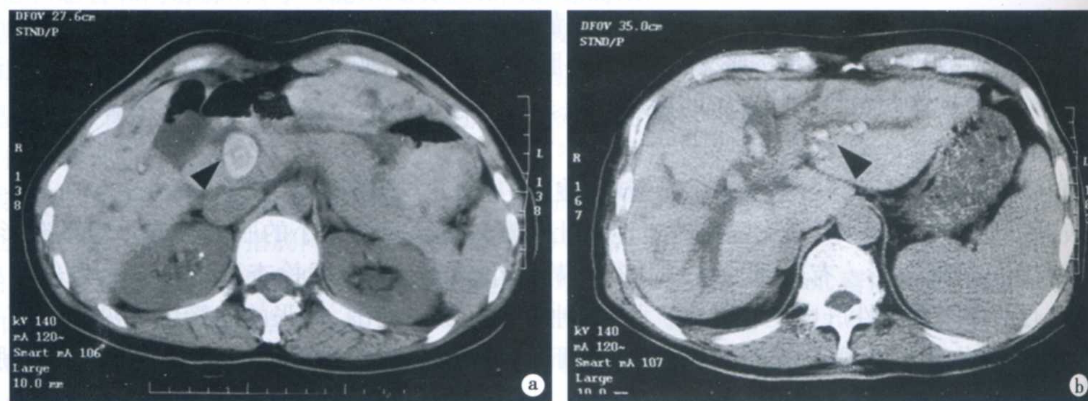


图7-2-26 胆管结石CT平扫表现

a. 胆总管下段可见分层状高密度结石（▲）；b. 肝内胆管结石伴周围胆管扩张（▲）

满低密度胆汁的扩张胆管中央或后部可见高密度的结石，形成所谓的靶环征或半月征。胆结石的 CT 值测定大致反映结石化学成分的含量，CT 值低的结石多为胆固醇类结石，CT 值高的结石多为色素性结石。可为体外震波碎石、药物溶石的治疗提供参考依据。

MRI：胆囊内结石在 T_1WI 上多表现为低信号灶，少数可呈高信号，与胆结石成分相关，在 T_2WI 上，高信号的胆囊内可清楚显示低信号的胆结石。胆管结石，MRCP 既可观察到低信号的结石及其部位、大小、形态、数目等，又能显示梗阻上方胆管的扩张程度。MRCP 显示的扩张胆总管下端呈倒杯口状充盈缺损，为胆总管结石的典型表现（图 7-2-27）。

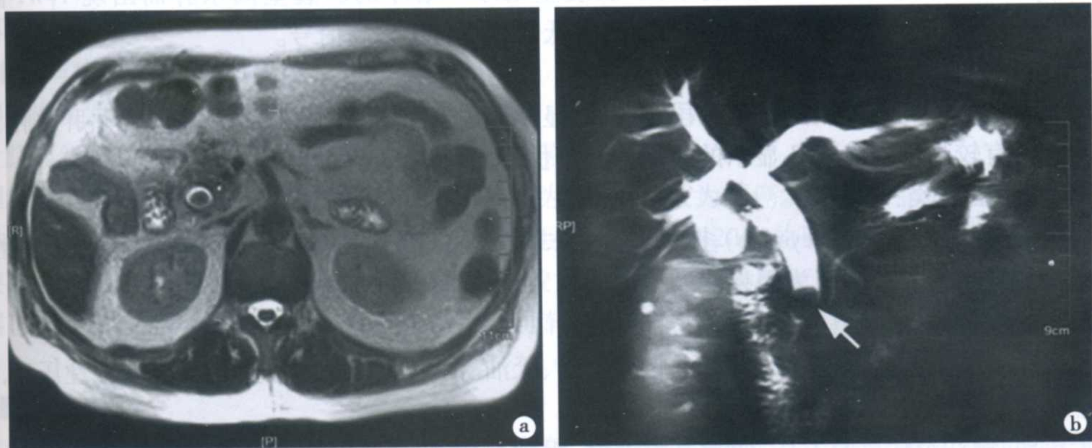


图 7-2-27　胆总管下段结石 MRI 表现
a. T_2WI，胆总管内可见低信号结石影；b. MRCP，胆总管下段呈倒杯口状充盈缺损（↑），其上方肝内外胆管扩张

【诊断与鉴别诊断】

X 线平片显示胆结石有很大限度。超声简便易行，可靠性高，为胆囊结石的首选检查方法，但 CT 显示胆管结石则优于声像图。诊断有困难的胆管结石，如阴性结石，可行 MRCP 或 PTC、ERCP 检查。胆囊结石影像学诊断一般不难，CT 发现胆囊内多角形、圆形、边缘高密度中间低密度影，即可诊断。胆管结石常引起胆道梗阻，需要与胆管肿瘤、胆管炎症等鉴别。

十二、胆　囊　炎

胆囊炎（cholecystitis）分为急性和慢性胆囊炎。胆系的胆汁淤滞、胆结石、胆道蛔虫症等为诱发因素。细菌经血、淋巴路径到达胆囊、或随蛔虫逆行胆道进入胆囊，在机体抵抗力降低的情况下，细菌在胆囊内停留、繁殖，发生急性胆囊炎。急性胆囊炎治疗不彻底，反复发作，可导致慢性胆囊炎。常见致病菌为大肠杆菌、副大肠杆菌和葡萄球菌。产气性细菌则引起气肿性急性胆囊炎，病情危急而凶险，死亡率高。

（一）急性胆囊炎

急性胆囊炎（acute cholecystitis）为常见急腹症。通常由于胆结石嵌顿，引起胆囊管阻塞，胆汁淤滞，胆囊内压力增高，压迫胆囊壁血管和淋巴管，胆囊血供障碍导致炎症发生。

【临床与病理】

发病年龄常见于 45 岁以下，男女比例为 1∶2。临床表现为急性发作性右上腹痛，放射至右肩胛部，为持续性疼痛并阵发性绞痛，伴有畏寒、高热、呕吐。检查右上腹压痛，墨菲（Murphy）征阳性，可扪及肿大的胆囊，严重者可出现黄疸。实验室检查白细胞计数增高，血清胆红素或碱性磷酸酶增高。

病理表现为三种类型。单纯性急性胆囊炎，胆囊黏膜充血，水肿，胆囊轻度肿胀；化脓性急性胆囊炎，胆囊壁弥漫性白细胞浸润，形成广泛蜂窝织炎，胆囊肿大，胆囊壁增厚，浆膜纤维素性脓性渗出，发生胆囊周围粘连或脓肿；坏疽性急性胆囊炎，胆囊高度肿大，胆囊壁缺血，坏死，出血，甚至穿孔，引起胆汁性腹膜炎。如为产气细菌感染，则胆囊坏疽的同时，胆囊内和胆囊壁积气，为气肿性急性胆囊炎。

【影像学表现】

X 线:急性胆囊炎 X 线平片检查多数阴性,但可协助排除胃肠道穿孔、肠梗阻等急腹症。如显示阳性结石,间接提示急性胆囊炎的可能。

CT:CT 不作为急性胆囊炎的常规检查法。主要表现有:胆囊增大,直径 >5cm;胆囊壁弥漫性增厚超过 3mm;增厚的胆囊壁常呈分层状强化,其中内层强化明显且强化时间较长,外层为无强化的组织水肿层;炎症渗出,胆囊周围脂肪密度增高并可有液体潴留;胆囊坏死、穿孔,可见胆囊壁连续性中断,胆囊窝可见含有液平面的脓肿。CT 发现胆囊壁内或胆囊内有气体,则为气肿性胆囊炎。

MRI:MRI 检查比较容易显示胆囊增大,胆囊壁增厚。增厚的胆囊壁因水肿而出现 T_1WI 低信号,T_2WI 高信号。胆囊内的胆汁含水量增加,T_1WI 呈低信号,T_2WI 为高信号。

【诊断与鉴别诊断】

超声为急性胆囊炎最常用的检查手段。CT 对显示胆囊窝液体潴留、胆囊穿孔或合并肝脓肿、气肿性胆囊炎的检出有较高价值。MRI 显示的诊断信息不优于 CT,临床较少应用。

(二) 慢性胆囊炎

慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)多由反复发作的急性胆囊炎发展而来,也可没有明显的急性过程。发病过程常与胆结石并存和互为因果。

【临床与病理】

临床症状不典型,常出现腹胀不适、上腹部隐痛、厌油、消化不良等。检查右上腹局限性压痛,墨菲征阳性。十二指肠引流检查,胆汁内可有脓细胞。

由于长期、慢性炎症反复发作,胆囊黏膜萎缩,粗糙不平;胆囊壁因纤维组织增生而增厚、钙化;胆囊缩小,或因积水而肿大。胆囊功能不良。常有结石并存。

【影像学表现】

X 线:主要作用在于发现是否同时存在的阳性结石和少数胆囊壁钙化。

CT:CT 多见胆囊缩小,为胆囊萎缩所致;也可增大,由胆囊积水引起。胆囊壁均匀或不均匀性增厚,可有钙化;对比增强检查,增厚的胆囊壁显示均匀强化。

MRI:与 CT 表现相似。

【诊断与鉴别诊断】

慢性胆囊炎的影像学检查,主要采用超声检查。CT 显示的胆囊壁增厚往往受到胆囊充盈状况的影响,所以实际应用不如声像图。MRI 显示的征象并不优于 CT。慢性胆囊炎的胆囊壁增厚需与胆囊癌鉴别,后者胆囊壁的增厚更显著,一般超过 5mm 以上,且不规则,胆囊变形,壁僵硬等。同时还需要排除胆囊周围炎、肝硬化低蛋白血症所致的胆囊壁增厚。

十三、胆系肿瘤与胆囊增生性疾病

胆系肿瘤包括胆囊、胆管的良性和恶性肿瘤。良性者少见,如胆囊腺瘤、胆管颗粒细胞成肌腺瘤、胆管绒毛肿瘤;恶性肿瘤相对多见,如胆囊癌、胆囊转移瘤、胆管癌、胆管肉瘤等。一些胆囊壁的息肉样隆起病变,病理上既不是肿瘤,也不是炎症,但与胆囊炎、胆囊肿瘤影像学表现较为相似,因此在本节内一同介绍。

(一) 胆囊息肉和腺瘤

胆囊息肉和腺瘤(polyp and adenoma of gallbladder)是相对比较常见的胆囊良性肿块,影像学比较容易检出,但鉴别诊断困难。

【临床与病理】

一般无任何症状,常在其他原因行超声扫查偶然发现。

病变常发生在胆囊体部,自黏膜生长,低而扁平,或呈乳头状向胆囊腔突出,基底窄,表面不规则。肿块大小 0.5 ~4cm 不等。

【影像学表现】

CT:可见自胆囊壁向腔内突出的软组织密度小结节,邻近胆囊壁无增厚。小于 1cm 的结节用薄层扫

描可增加显示率。对比增强可见结节明显强化。

【诊断与鉴别诊断】

胆囊腺瘤小于1cm时,声像图的检出率要优于CT。本病需与早期胆囊癌、慢性炎症或胆固醇性结晶等胆囊隆起性病变鉴别,目前的影像学检查还存在一定的困难。当发现肿块直径超过1cm,或肿块位于胆囊颈部,并有邻近胆囊壁增厚时,应高度警惕恶性肿瘤的可能性。

(二)胆囊癌

胆囊癌(carcinoma of gallbladder)为胆系最常见的恶性肿瘤。原因不明,但可能与胆囊结石和慢性胆囊炎的长期刺激有关。早期无症状,很难获得诊断。患者出现症状多属进展期,影像学诊断比较容易,但预后不良。

【临床与病理】

胆囊癌易发生于中老年,以女性为多,男:女为1:3。进展期常表现右上腹持续性疼痛、黄疸、消瘦、肝大和上腹部包块。合并胆囊炎可有发热、恶心、呕吐等。

胆囊癌多发生在胆囊底部或颈部。70%～90%为腺癌,少数为鳞癌。80%肿瘤为浸润性生长,早期在胆囊黏膜呈浸润性生长,胆囊壁增厚,肿瘤进展,胆囊壁环形增厚;20%的肿瘤呈乳头状生长,表现菜花样肿块突入胆囊腔,肿瘤增大,可占据整个胆囊,形成较大肿块。晚期肿瘤可侵犯肝、十二指肠、结肠肝曲等周围器官;也可通过肝动脉、门静脉和胆道产生远处转移;或(和)经淋巴转移到肝门、肠系膜和后腹腔淋巴结。

【影像学表现】

X线:胆囊癌侵犯胆管,PTC出现胆管不规则狭窄、充盈缺损及梗阻。动脉造影,1.5cm以下的早期胆囊癌动脉造影可无明显异常。进展期胆囊癌累及胆囊浆膜层,动脉造影可显示胆囊动脉增粗、受压移位,以及血管受侵后的不规则、狭窄、甚至闭塞。肿瘤内可见肿瘤血管,后期可见肿瘤染色。肿瘤扩展至肝脏、胃十二指肠、胰腺等可出现相应部位的血管受侵犯改变。

CT:CT表现分三种类型,即胆囊壁增厚型、腔内型和肿块型。胆囊壁增厚型占15%～22%,胆囊壁呈不规则或结节状增厚(图7-2-28);腔内型占15%～23%,表现突向胆囊腔的单发或多发乳头状肿块,肿块基底部胆囊壁增厚;肿块型占41%～70%,胆囊腔几近全部被肿瘤所占据,形成软组织肿块,可见累及周围肝实质。对比增强CT,肿瘤及其局部胆囊壁明显强化。同时可见胆管受压、不规则狭窄和上部扩张,晚期可见肝门部、十二指肠韧带及胰头部淋巴结肿大。有时伴有胆囊结石。

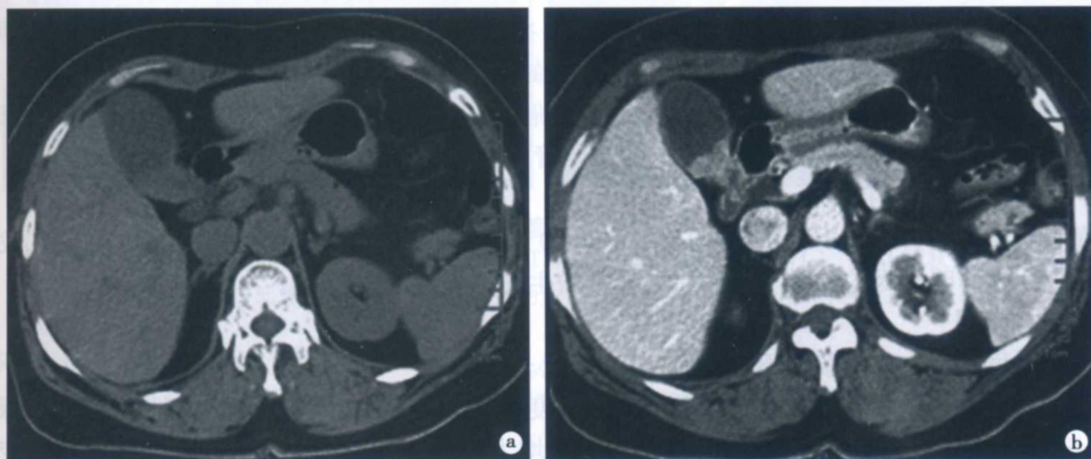


图7-2-28 胆囊癌CT表现

a. CT平扫,显示胆囊颈部管壁增厚;b. CT增强,显示病灶明显强化

MRI:与CT表现相似,表现胆囊壁增厚,胆囊内见T_1WI低信号、T_2WI稍高信号的实质性肿块。T_2WI上肿块周围的肝实质可出现不规则高信号带,提示肿瘤侵犯肝脏。同时还可显示淋巴结转移和胆管扩张。

【诊断与鉴别诊断】

超声和 CT 为目前胆囊癌最常用的影像学检查方法，两者均较易显示胆囊壁不规则增厚、胆囊腔内大小不等的肿块，诊断大多不难。动脉造影较少应用；晚期，MRCP 对观察胆囊癌侵犯胆管有诊断价值。已经波及周围肝实质的肿块型胆囊癌，易与肝癌混淆。胆囊癌引起的胆道侵犯，扩张比较明显；相反肝癌发生胆道扩张较轻，出现门静脉侵犯、瘤栓较多。胆囊壁增厚型胆囊癌还需与胆囊炎鉴别，胆囊壁明显不规则增厚，对比增强 CT 明显强化，明显的胆管扩张、周围肝实质侵犯和肝内转移则支持胆囊癌诊断。

（三）胆管癌

这里介绍的胆管癌（cholangiocarcinoma）为左、右肝管及其以下的肝外胆管癌，而不包括肝内周围型胆管细胞癌。按其发生部位分为上段胆管癌，包括左、右肝管、汇合部、肝总管的肿瘤，肿瘤位于肝门，因此也称肝门部胆管癌；中段胆管癌，指肝总管和胆囊管汇合部以下至胆总管中段的肿瘤；下段胆管癌，为胆总管下段、胰腺段和十二指肠壁内段的肿瘤。上段胆管癌占肝外胆管癌 50%。

【临床与病理】

发病年龄多在 50～70 岁之间。男女发病比例为 2～2.5∶1。早期症状为右上腹部隐痛或胀痛，继而出现进行性黄疸。晚期出现脂肪泻、陶土样大便等胆道梗阻表现，体检可发现上腹包块，胆囊肿大。

胆管癌 80% 为腺癌，少数为鳞癌。肿瘤的生长方式分为结节型、浸润型和乳头型，其中浸润型最常见。结节型和乳头型肿瘤在胆管内生长，形成肿块；浸润型则引起胆管局限性狭窄。肿瘤进展则发生胆道梗阻。可合并胆管炎、胆汁性肝硬化、肝脓肿、门静脉高压和门静脉周围纤维化。患者常因合并症而死亡。

【影像学表现】

X 线：PTC 和 ERCP 均可直接显示胆管癌的部位和范围。浸润型可见胆管狭窄，狭窄呈突然性，境界清楚，边缘不规整；如为结节型和乳头型，则胆管内显示表面不光整的充盈缺损。还显示胆管阻塞，上部胆管扩张，肝内胆管明显扩张，出现所谓软藤征。

CT：上段胆管癌位于肝门，70% 的病例可发现肝门软组织肿块，肝内胆管扩张，扩张的左、右肝管多不发生汇合（图 7-2-29）。中段和下段胆管癌表现肝内和近段胆管扩张，扩张的胆总管突然变小或中断，该处即为肿瘤所在部位，并可见局部胆管壁增厚或形成的软组织肿块，对比增强检查肿瘤明显强化。肝门部等处淋巴结肿大提示淋巴结转移。

MRI：比较容易显示胆管癌引起的胆管扩张。MRCP 在显示胆管扩张的同时，可见扩张胆管末端的肿瘤表现为 T_1WI 低信号、T_2WI 不均匀高信号的肿块（图 7-2-29）。

【诊断与鉴别诊断】

胆管癌的影像学检查都比较容易显示胆管扩张，在扩张胆管的远端发现胆管突然中断、不规则狭窄，或发现胆管内软组织肿块、胆管壁增厚等征象，结合临床表现多可获得诊断。胆管癌影像学检查一般先选用简单、无创性的超声和 CT 检查方法。但下段胆管癌有时超声和 CT 可能见不到肿块而难以确诊，需采用 MRI 进一步检查。鉴别诊断需排除胆管结石、胆管炎所致的胆道狭窄。

（四）胆囊腺肌增生症

胆囊腺肌增生症（adenomyomatosis of gallbladder）也称腺肌瘤病、胆囊壁憩室症。比较常见，发病率为 2.8%～5%。为不明原因的黏膜上皮及肌层异常增生的胆囊良性病变。

【临床与病理】

临床症状可出现右上腹餐后不适，无特异性表现。

正常胆囊壁缺乏黏膜肌层。本病为黏膜上皮过度增生并直接突入增厚的固有肌层内，甚至深达浆膜下，形成胆囊壁内憩室样变，即 Rokitansky-Aschoff 窦增大和增深。胆囊缩小、变形，壁增厚。病变可累及胆囊全部，或呈节段性。少数憩室内并发小结石。

【影像学表现】

CT：胆囊缩小，壁不均匀增厚，可达 2cm 以上，对比增强有强化。偶尔胆囊壁内可见小结石影。胆囊造影 CT 检查可见胆囊腔内的对比剂进入胆囊壁的 Rokitansky-Aschoff 窦，形成胆囊壁内多发小点状高密度影。脂肪餐后 30 分钟扫描，胆囊收缩，Rokitansky-Aschoff 窦更加清楚，呈所谓的花环征。

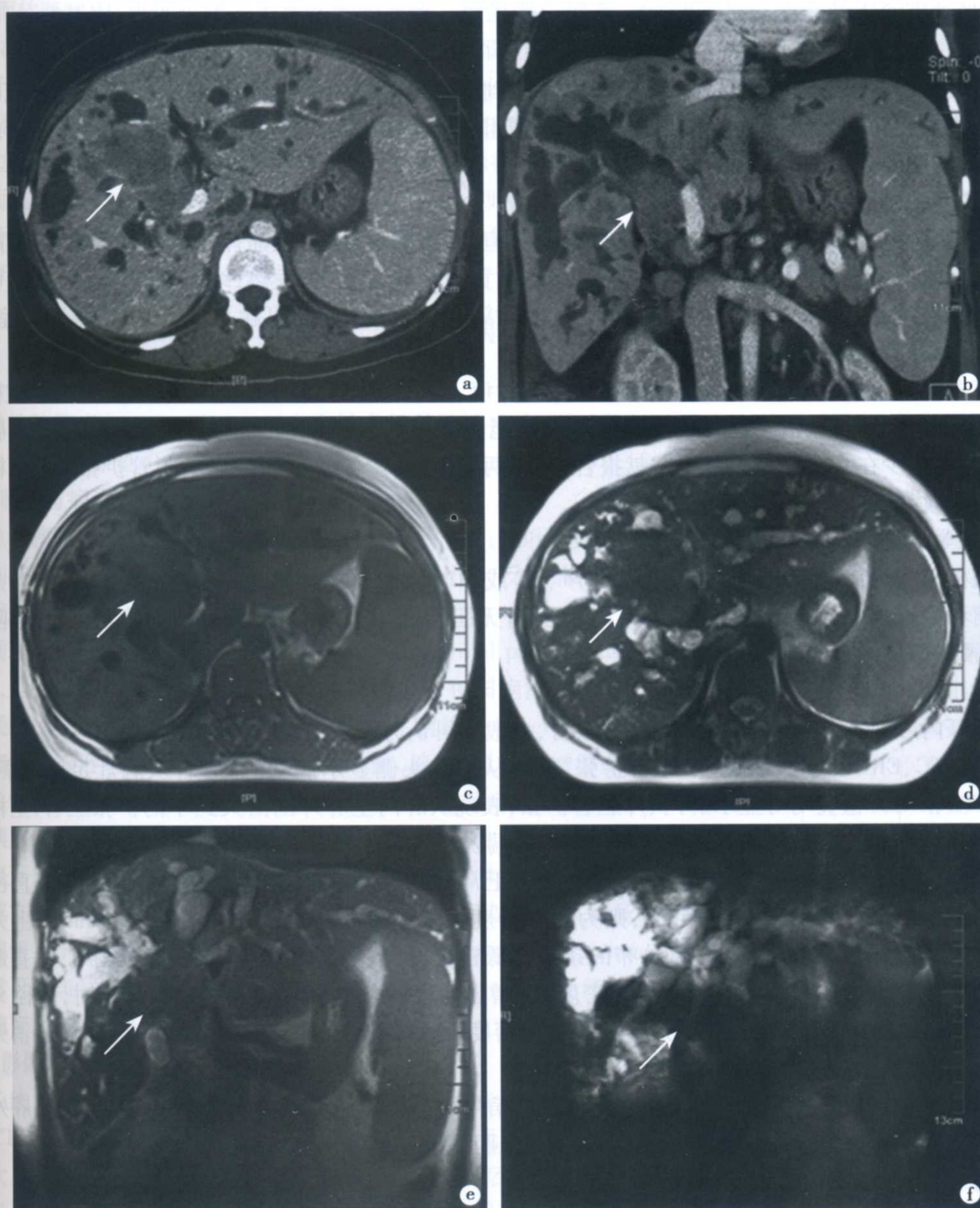


图 7-2-29　高位胆管癌 CT 和 MRI 表现

a. CT 增强；b. CT 冠状面重组；c. MRI 横断位 T_1WI；d. MRI 横断位 T_2WI；e. MRI 冠状位 T_2WI；f. MRCP，显示肝门部软组织肿块（↑），扩张的左、右肝管未发生汇合，肝内胆管扩张呈软藤状

MRI：表现与 CT 相似，但 T_2WI 显示 Rokitansky-Aschoff 窦比较有价值。可见增厚的胆囊壁内有多发直径为 4～7mm 的类圆形高信号灶，对比增强 T_1WI 表现胆囊壁强化而其中的 Rokitansky-Aschoff 窦无强化。

【诊断与鉴别诊断】

MRI 是本病最为简单而有效的检查方法。显示胆囊壁增厚和其内的 Rokitansky-Aschoff 窦存在是诊断本病的主要依据。借此也可以与慢性胆囊炎、胆囊息肉和胆囊癌鉴别。

十四、胆道梗阻

胆道梗阻(obstruction of biliary tract)是由于胆管腔狭窄或阻塞所致的胆汁通过障碍,临床出现以梗阻性黄疸为主要临床表现的胆汁代谢障碍综合征。梗阻可发生于任何部位的胆管。病因常见为胆管或胰头肿瘤、胆道结石和炎症狭窄。

【临床与病理】

患者早期可无症状,梗阻进一步发展,则出现黄疸,并逐渐加深,皮肤瘙痒。出现进行性黄疸并消瘦、贫血等症状时应考虑恶性肿瘤的可能性;胆管结石的黄疸可伴有腹痛、发热;结石和胆管慢性炎症可有腹痛和胆道感染反复发作史。体检可发现巩膜、皮肤黄染,胆囊增大,有时可触及右上腹肿块。实验室检查,血胆红素增高和碱性磷酸酶增高。

胆道梗阻发生后,病理改变主要是胆管扩张和黄疸。胆管扩张和黄疸的出现与梗阻时间、梗阻程度有很大关系。梗阻初时,血清碱性磷酸酶和胆红素可能升高,胆管可以没有扩张。影像学检查发现胆管扩张,梗阻时间至少在一周以上。根据文献报告,梗阻两周以上,影像学上均可显示胆管扩张。胆道梗阻病因的病理学改变已在有关章节介绍。

【影像学表现】

胆道梗阻的现代影像学检查技术包括超声、CT 或 MRI,而 PTC 和 ERCP 主要用于辅助介入治疗。无论采用何种检查技术,诊断时都要明确以下问题:有无胆管梗阻,即胆道梗阻诊断的确定;胆道梗阻的部位;胆道梗阻的病因。

(一) 胆道梗阻诊断的确定

发现肝内、外胆管扩张并除外先天性所致者,一般即可认为有胆道梗阻。

X 线:PTC、ERCP 均可明确显示胆管扩张,前者从病灶头侧显示病变,而后者从病灶足侧观察病变。成功的 PTC、ERCP 检查均可显示肝内、外胆管扩张,表现从肝门至肝外围由大到小的扩张胆管,呈枯树枝状或软藤征;胆总管管径超过 1.1cm;扩大的胆管下端狭窄或阻塞。

CT:显示胆管扩张的准确率达 98% ~100%。正常肝内胆管一般不能显示,如能显示,其直径也在 1 ~3mm 以下。当肝内胆管直径达 5mm,则为胆管轻度扩张; >5 ~9mm 为中度扩张; >9mm 以上为重度扩张。表现肝门及肝实质内呈树枝状分布的条带状低密度区,形如枯枝状、残根状、软藤状。垂直走向的胆管 CT 横断面上则呈多发圆形、类圆形低密度区,增强后无强化。肝总管和胆总管扩张时,直径 >1cm,于肝门至胰头之间的 CT 层面见到圆形或类圆形低密度区,形成自上而下连续不断的环影,环影消失的层面即提示胆道梗阻的部位。

MRI:可见肝内、肝外胆管管径增大,T_1WI 呈低信号,T_2WI 呈高信号。MRCP 可见从肝门至肝外围由大到小呈高信号的扩张胆管,并能多方位观察。扩张胆管下端显示梗阻的部位。

(二) 胆道梗阻部位的诊断

临床上将胆管梗阻的部位分为四段:肝门段,即左、右肝管和肝总管段;胰上段,进入胰腺之前的胆总管段;胰腺段,穿过胰腺组织的胆总管段;壶腹段,胰腺段以下的胆总管段。PTC、ERCP 或 MRCP 检查,比较容易显示狭窄或阻塞的胆管,明确地指出梗阻的部位。CT 则往往要观察分析肝内胆管、胆总管扩张的水平和胆囊、胰管是否扩张以及狭窄、阻塞端的周围解剖来判断胆管梗阻的部位。如出现一侧或两侧肝内胆管扩张而胆总管正常,胆囊不扩张,提示肝门段梗阻;胆总管扩张、胆囊扩张,但扩张的胆总管未达胰腺组织内,为胰上段梗阻;如果扩张的胆总管有胰腺组织包绕说明梗阻位于胰腺段;同时见到胰管扩张,出现所谓的双管征,则梗阻在壶腹段。螺旋 CT 的 MPR 重组胆系或 MRCP,则可得到与 PTC 相似的图像,判断梗阻部位更准确。

(三) 胆道梗阻病因的诊断

常见的胆道梗阻的病因有胆管肿瘤、结石和炎症。前者多为恶性病变,而后两者属良性病变,故其间的鉴别对临床非常重要。影像学检查主要通过观察胆管扩张的形态和程度、梗阻部位、梗阻末段的胆管形态和有无肿瘤转移的征象等进行分析。一般认为扩张的胆管呈枯枝状或残根状多为良性病变,胆管扩张

较轻;而软藤状中、重度扩张多为恶性肿瘤所致。梗阻部位越高,如在肝门部,恶性肿瘤的可能性增加;胰腺段和壶腹段恶性肿瘤和结石都有可能。肝、胆等部位有恶性肿瘤存在,胆道梗阻应该考虑转移所致。扩张胆管末端形态异常改变的分析对胆道梗阻病因的诊断最重要。PTC 或 MRCP 见良性狭窄范围长,呈鼠尾状;恶性肿瘤则表现边缘不规则,呈偏心性或向心性狭窄或充盈缺损;结石引起的胆管扩张的下端多出现边缘光滑的杯口状充盈缺损。CT 或 MRI 显示扩张胆管突然中断,即胆管由大变小在 2cm 之内,末端层面见到阳性结石影,出现半月征或靶征,则可明确病因为胆管结石;末端层面见到软组织肿块,出现胆管不规则变窄,管壁增厚,提示为恶性肿瘤;如果胆管由大变小逐渐过渡,范围在 3cm 以上,多为炎症狭窄。

十五、胰　腺　炎

(一) 急性胰腺炎

急性胰腺炎(acute pancreatitis)为最常见的胰腺疾病,其病因主要由胆系疾病或饮酒所引发。病情轻重不一,重症胰腺炎可危及生命。

【临床与病理】

急性胰腺炎起病急骤。主要症状为:发热;恶心、呕吐、腹胀等胃肠道症状;上腹部持续性剧烈疼痛,常放射到胸背部,严重者可出现休克症状;上腹部压痛、反跳痛和肌紧张。实验室检查:血白细胞计数升高;血、尿淀粉酶升高。

病理分类:①急性间质性胰腺炎(acute interstitial pancreatitis)也称为水肿性胰腺炎(edematous pancreatitis),是胰腺炎中最轻的类型,仅显示胰腺水肿和细胞浸润,胰腺体积增大,胰腺内散在少数小的局灶性坏死,胰腺周围脂肪组织轻度皂化;②坏死性胰腺炎(necrotizing pancreatitis),是胰腺炎较重的类型,胰腺实质和胰腺邻近组织发生广泛的坏死、出血、液化,肾筋膜增厚。

急性胰腺炎还有以下几种病理改变:①积液(fluid collection):急性胰腺炎时胰管破裂、胰液外溢,可以在胰腺内或胰腺周围形成局限性胰液积聚;②假性囊肿(pseudocyst):局限性的胰液积聚被炎性纤维包膜包裹形成假性囊肿,其一般在急性胰腺炎发作后 4~6 周形成;③脓肿(abscess):胰液外渗、局部积聚,继发感染或假性囊肿继发感染均可形成脓肿;④感染性胰腺坏死(infected pancreatic necrosis):感染坏死的胰腺组织部分或全部液化;⑤出血性胰腺炎(hemorrhagic pancreatitis):是坏死性胰腺炎的同义词,坏死灶内常可见斑片状出血;⑥假性动脉瘤(pseudoaneurysm):由于被炎症激活的胰酶的侵蚀,受侵的内脏血管管壁变薄、局限性扩张,一般常见于脾动脉或胃十二指肠动脉。

【影像学表现】

X 线:平片检查,肠管积气是最常见的发现,无特异性,价值有限。

CT:急性水肿性胰腺炎:少数轻型患者,CT 可无阳性表现。多数病例均有不同程度的胰腺体积弥漫性增大。胰腺密度正常或为均匀、不均匀轻度下降,后者为胰腺间质水肿所致。胰腺轮廓清楚或模糊,渗出明显者除胰腺轮廓模糊外,还可有胰周积液。增强 CT 扫描,胰腺均匀强化,无不强化的坏死区(图 7-2-30)。

急性坏死性胰腺炎:主要 CT 表现为:①胰腺体积常有明显增大,且为弥漫性。胰腺体积增大通常与临床严重程度一致。②胰腺密度改变与胰腺病理变化密切相关。胰腺水肿则 CT 值降低,坏死区的 CT 值更低(图 7-2-31);而出血区的 CT 值明显增高。整个胰腺密度显得很不均匀。增强扫描坏死区无强化而对比更明显。③胰腺周围的脂肪间隙消失,胰腺边界由于炎性渗出而变得模糊不清。④胰周往往出现明显积液,常首先累及左侧前肾旁间隙,进一步发展可扩散到对侧。肾筋膜可因炎症而增厚,炎症还可穿过肾筋膜进入肾周间隙内。

胰腺脓肿和假性囊肿为急性胰腺炎的并发症,前者表现增强后胰腺内有不规则低密度区,其可靠的征象为低密度区内出现散在小气泡,提示产气杆菌感染;假性囊肿在 CT 上表现为大小不一的圆形或卵圆形囊性病变,内为液体密度,绝大多数为单房,囊壁均匀、可厚可薄。

MRI:急性胰腺炎性改变导致胰腺肿大、外形不规则,T_1WI 表现为低信号,T_2WI 表现为高信号。胰腺

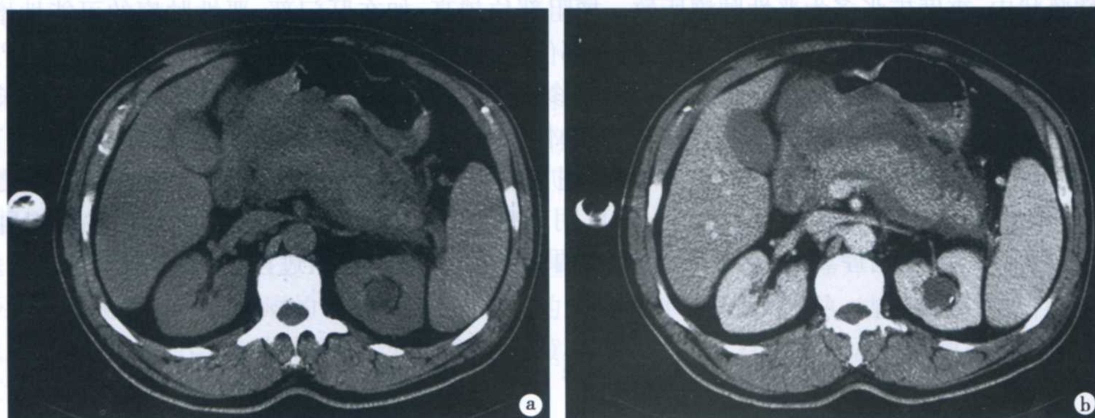


图 7-2-30 急性水肿性胰腺炎 CT 表现

a. CT 平扫；b. CT 增强静脉期，显示胰腺体积增大、密度降低，胰腺边缘模糊，液体渗出形成胰周积液，增强检查胰腺均匀强化；另见左侧肾盂旁囊肿

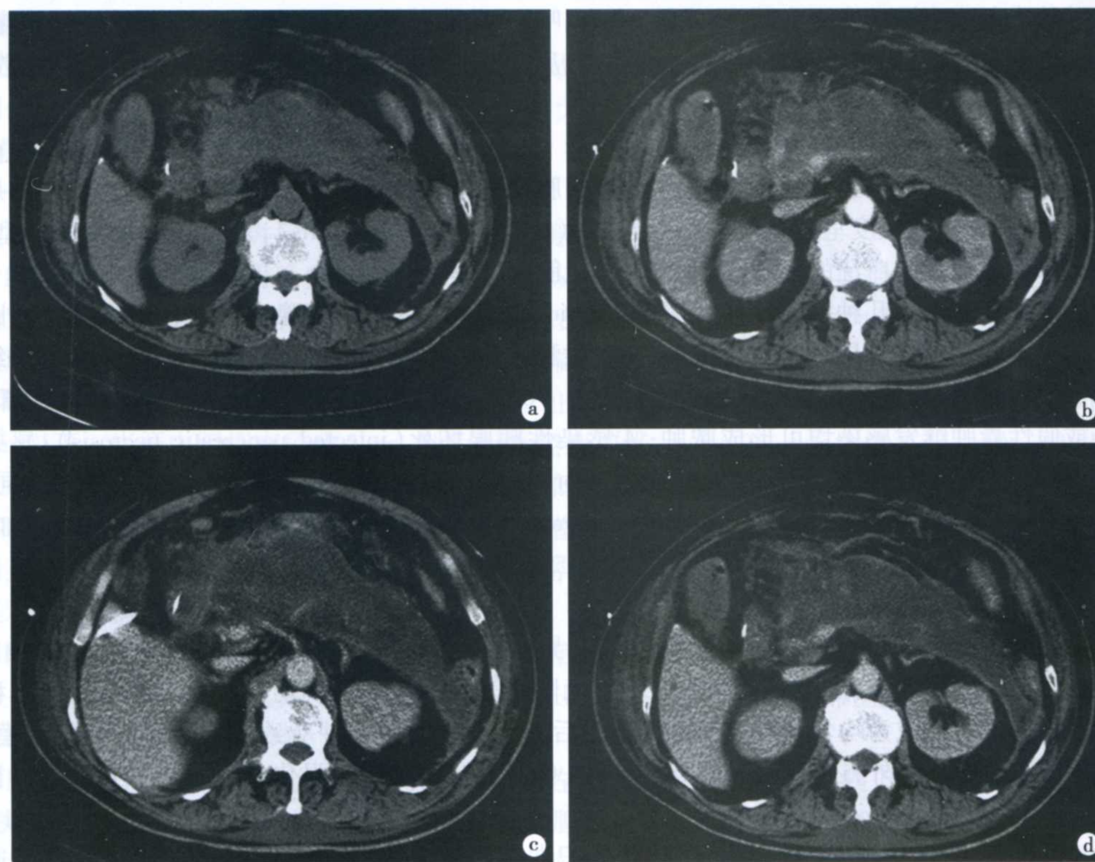


图 7-2-31 急性坏死性胰腺炎 CT 表现

a. CT 平扫；b. CT 增强动脉期；c. d. 静脉期，胰腺体积增大、密度明显不均匀降低；增强后残留胰腺组织轻度强化，坏死区域不增强

的边缘模糊不清。胰腺炎产生的胰腺内、外积液，MRI 上表现为 T_1WI 低信号、T_2WI 高信号区。假性囊肿形成则表现为圆形、边界清楚、光滑锐利的病灶，呈 T_1WI 低信号、T_2WI 高信号。如果胰腺炎合并有出血时，随着正铁血红蛋白的出现，可表现 T_1WI 和 T_2WI 均呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】

急性胰腺炎常有明确病史、体征及实验检查所见，结合影像学表现，诊断并不困难。但影像诊断应帮助确定病变的病理类型，腹膜后扩散范围及并发症。这些对评价病情程度、决定治疗方案及预后评估，都

有很大帮助。

（二）慢性胰腺炎

慢性胰腺炎（chronic pancreatitis）的发生有多种因素。据国外报道，70%～80%的病例与长期酗酒有关。酒精作用可减少胰液的分泌，使胰液中的蛋白质成分增加，在小胰管中沉积，引起阻塞，继而发生慢性炎症和钙化。国内报道多达半数左右的患者是由急性炎症反复发作而致，其中有些显然与胆石症及胆管炎症有关。

【临床与病理】

临床表现：①上中腹部疼痛：为慢性胰腺炎的最主要症状。饮酒和饱餐可诱发疼痛或使疼痛加重。②体重减轻：由于厌食或因腹痛不敢进食所致。严重的病例胰液分泌减少致消化不良和腹泻，使体重减轻进一步加重。③胰腺功能不全：由于胰岛细胞和腺体大量破坏，损害胰腺的内、外分泌功能，前者可并发糖尿病，后者引起消化不良、脂肪痢。

病理上分为酒精性和梗阻性慢性胰腺炎两大类。其共同特点为胰腺纤维化，质地变硬，体积缩小，正常小叶结构丧失；晚期腺体完全萎缩，被纤维和脂肪组织取代，胰岛组织也遭受破坏。酒精性慢性胰腺炎的特点为：小导管和主导管均扩张，管腔内有蛋白类物质或栓子，并有碳酸盐沉着，胰管结石和胰体钙化比较常见。梗阻性慢性胰腺炎的特点为：大导管有中度扩张，而小导管仍为正常大小；导管上皮完整，管腔内无堵塞物且很少钙化。

【影像学表现】

X线：部分患者在胰腺区可见不规则斑点状钙化阴影。ERCP可明确显示胰管及其分支出现的扭曲、变形、扩大、轮廓不规则和狭窄。

CT：慢性胰腺炎的CT表现多样，变化不一。轻型病例CT可完全正常，主要阳性表现为：①胰腺体积变化：慢性胰腺炎病例腺体大小可能正常、缩小或增大。②胰管扩张：多数病例CT可显示不同程度的胰管扩张，典型的表现为串珠状主胰管扩张。③胰管结石和胰腺实质钙化：为慢性胰腺炎的较可靠的CT征象（图7-2-32a，b）。④假性囊肿：约34%病例同时有假性囊肿。与急性胰腺炎不同之处为，这类病例的囊肿常位于胰腺内。

MRI：胰腺弥漫或局限性增大，也可呈胰腺萎缩。T_1WI表现为混杂的低信号，T_2WI表现为混杂的高信号。钙化灶在MRI上表现为低信号或无信号。MRCP可清楚显示串珠状扩张的主胰管（图7-2-32c，d）。

【诊断与鉴别诊断】

弥漫性胰腺萎缩是慢性胰腺炎诊断依据之一，但若萎缩仅局限于胰体、尾部时，应高度警惕，同时有胰头增大或肿块，则需考虑胰腺癌可能性。

由于炎症性改变致胰腺体积增大多数为弥漫性；但少数可为局限性，通常局限于胰头，单凭CT不易与胰腺癌鉴别。需要采用CT导向细针穿刺活检进一步检查确定。肿块或胰腺内见到钙化，一般支持炎症。肝脏、淋巴结转移或邻近血管受侵犯则符合肿瘤诊断。

（三）自身免疫性胰腺炎

自身免疫性胰腺炎（autoimmune pancreatitis，AIP）是由于自身免疫机制异常导致的一种特殊的慢性胰腺炎。

【临床与病理】

AIP目前无明确的病因，约60%的AIP患者同时合并其他自身免疫性疾病。AIP具有相对典型的临床表现：没有急性胰腺炎症状，但出现梗阻性黄疸的老年患者，有丙种球蛋白血症和血清IgG4水平升高，自身抗体阳性。病理检查表现不规则胰管狭窄和胰腺弥漫性肿大，腺体纤维化伴显著的T淋巴细胞、浆细胞等慢性炎性细胞浸润。AIP对于激素治疗有效且胰腺形态和功能是可恢复的。

【影像学表现】

CT和MRI：AIP表现为胰腺弥漫性增大，呈腊肠样改变，无钙化，胰腺强化程度减弱。胰周可有包膜样环状影，系炎症、周围液体或胰周脂肪组织纤维化所致。CT扫描该包膜呈环绕胰周的低密度纤细线影，

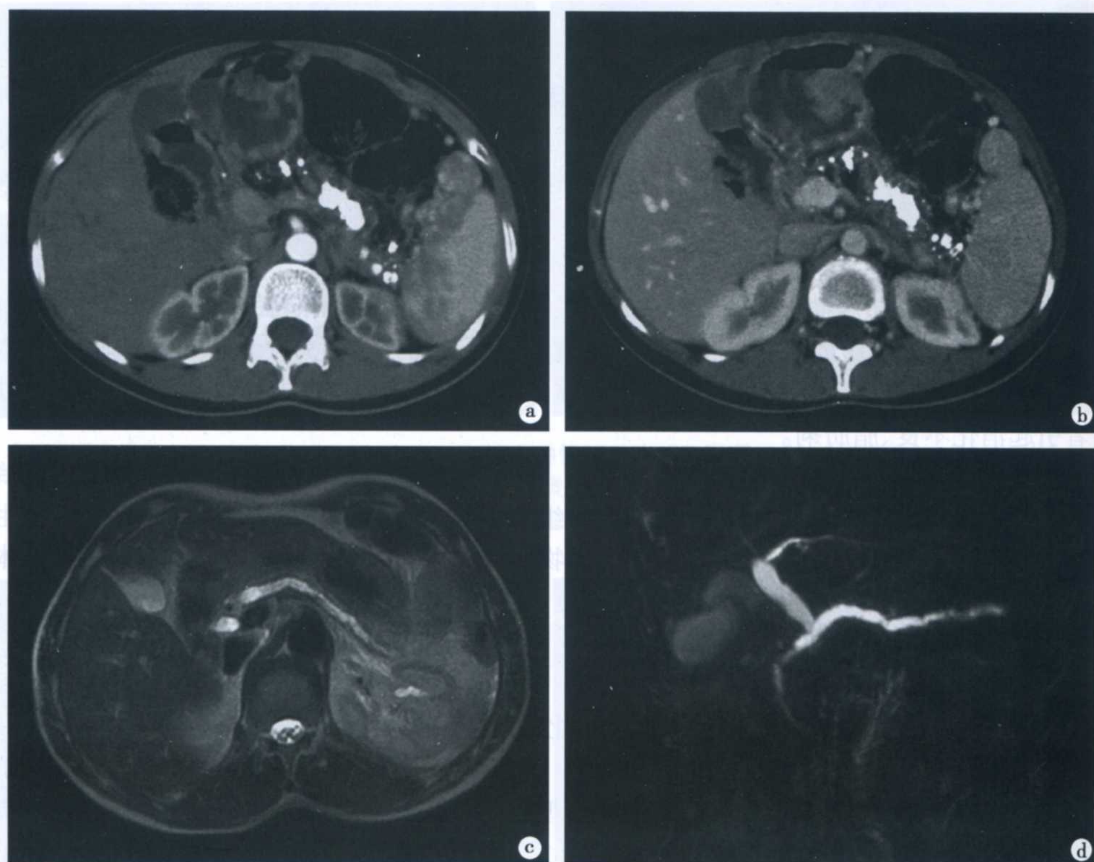


图 7-2-32 慢性胰腺炎

a. CT 增强动脉期；b. 静脉期，显示胰管结石和胰腺实质钙化，表现为沿胰管分布的大小不等的钙化；c. d. MRI T_2WI 和 MRCP（另 1 例），显示胰腺实质萎缩，胰管全程扩张，呈高信号的串珠状影，胆管正常

MRI 表现为 T_2WI 线状低信号影，动态扫描呈现延迟强化（图 7-2-33a ~ d）。少数患者可有胰周淋巴结肿大和胰腺假性囊肿的形成。主胰管可有节段性或弥漫性狭窄，且管壁不规则。AIP 常可累及胆管，表现为节段性狭窄和肝内胆管扩张。

AIP 经激素治疗可明显好转，有助于鉴别诊断（图 7-2-33e，f）。

【诊断与鉴别诊断】

鉴别诊断中应特别注意与胰腺癌相鉴别，两者可通过免疫球蛋白检查、对激素治疗反应及组织活检进行鉴别。

十六、胰腺肿瘤

（一）胰腺癌

胰腺癌（pancreatic carcinoma）是胰腺最常见的肿瘤，其发病率近年来明显上升。据统计，胰腺癌已上升为仅次于肺癌，结、直肠癌和乳腺癌的第四位恶性肿瘤。胰腺癌多发生于 40 岁以上的中老年人。

【临床与病理】

临床表现主要为腹部胀痛不适、胃纳减退、体重减轻、黄疸和腰背部疼痛。胰腺癌发生以胰头部最多，占 60% ~70%，其后依次为胰体癌和胰尾癌。胰头癌常因早期侵犯胆总管下端、引起梗阻性黄疸而发现较早；胰体、尾癌早期症状常不明显，多因肿块就诊，发现时常已是晚期。

胰腺癌绝大多数起源于胰管上皮细胞，富有纤维组织，呈质地坚硬的灰白色肿块。胰腺癌为少血管肿瘤。仅极少部分胰腺癌起源于腺泡上皮。胰腺癌可局部直接延伸或通过血行、淋巴转移。胰头癌常直接侵犯胆总管、十二指肠；胰体癌常直接侵犯腹腔动脉、肠系膜上动脉起始部；胰尾癌常侵犯脾门。胰头癌易

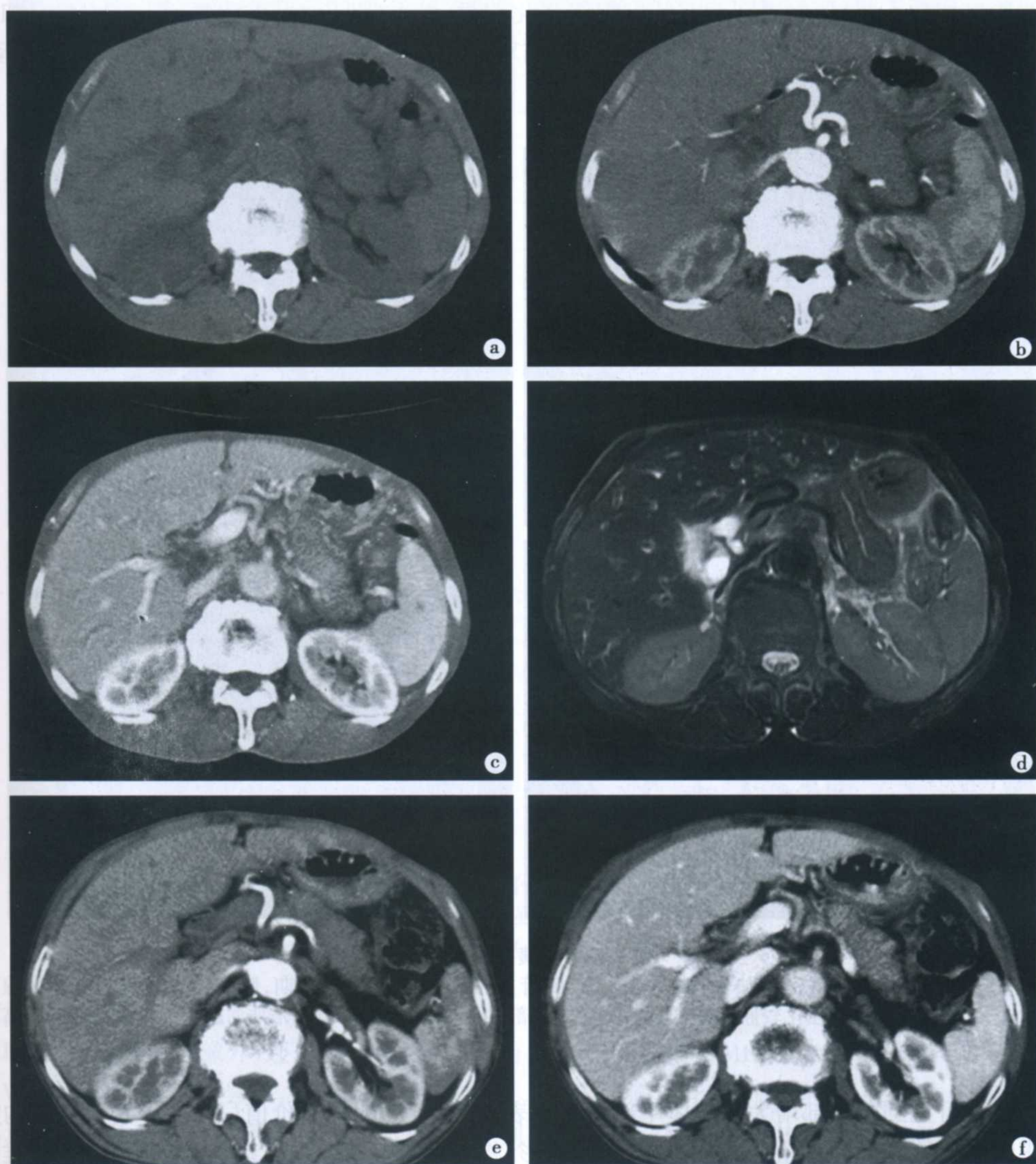


图 7-2-33 自身免疫性胰腺炎

a. CT 平扫；b. CT 增强动脉期；c. CT 增强静脉期，胰腺弥漫增大，增强程度减低；d. MRI T_2WI，胰腺弥漫增大，胰周可见低信号包膜；激素治疗 3 个月后复查；e. CT 增强动脉期；f. CT 增强静脉期，胰腺明显缩小，强化趋于正常

侵犯肠系膜上静脉或门静脉汇合部，胰体、尾癌易侵犯脾静脉，肿瘤经门静脉转移到肝脏。胰腺癌经淋巴常转移至胰周及后腹膜淋巴结。

【影像学表现】

X 线：平片检查不能显示胰腺，没有价值。胃肠道钡剂造影检查：在胰头癌肿块较大侵犯十二指肠时行低张十二指肠钡剂造影检查，可见十二指肠内缘反 3 字形压迹，并有内缘肠黏膜破坏。胰体、尾癌进展期可侵犯十二指肠水平段，致局限性肠管狭窄、僵硬、黏膜破坏、钡剂通过受阻。

CT：

(1) 胰腺局部增大并肿块形成：是胰腺癌主要和直接的表现。增大的局部胰腺前后径超过正常标准。胰腺正常光滑连续的外形因局部隆起而中断，肿块可呈分叶状。肿块的密度在平扫时常与正常胰腺等密度，如肿瘤较大、其内发生液化坏死时则在肿瘤内可见不规则的低密度区。胰腺癌为少血管肿瘤，增

强扫描时密度增加不明显，而周围正常胰腺组织强化明显，使肿瘤显示得更清楚（图 7-2-34）。如果肿瘤小于 3cm，胰腺外形改变可不明显，此时行增强扫描对显示肿瘤尤为重要。螺旋 CT 薄层双期（动、静脉期）扫描对提高早期胰腺癌检出非常有价值。

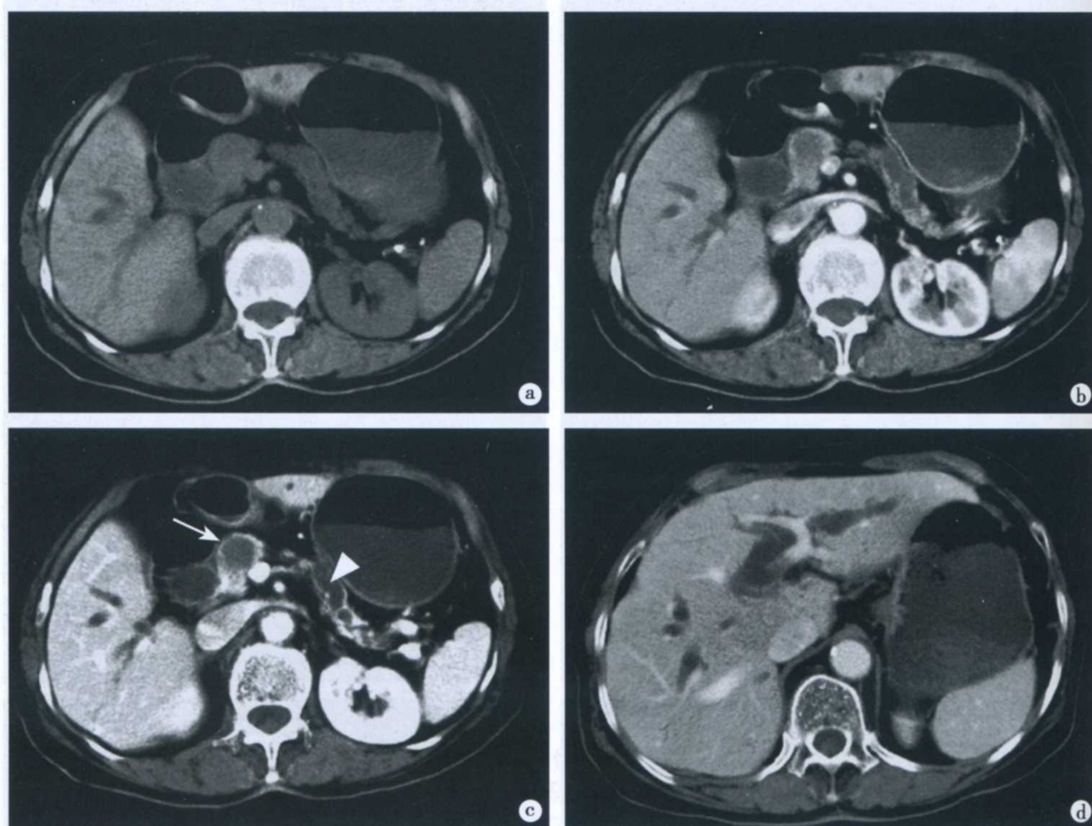


图 7-2-34　胰头癌 CT 表现

a. CT 平扫，胰头内略低密度肿块，胰体尾萎缩，胰管扩张；b. CT 增强动脉期，胰头肿块密度较正常胰腺低；c. 门静脉期，肿瘤强化较胰腺实质弱（↑），体尾部主胰管扩张显示更加清晰（▲）；d. 门静脉期，较高层面示肝内胆管扩张

胰头癌常可见到胰头部增大而胰体尾部萎缩的表现，对于诊断很有价值（图 7-2-34）。胰头钩突部癌表现为正常胰头钩突部的三角形形态消失，变成球形，将肠系膜上动脉和肠系膜上静脉向内上方推移。胰腺体、尾部癌往往肿瘤较大才来就诊，肿块内常可见低密度坏死区。

（2）胰管扩张：胰管阻塞、肿瘤远端的主胰管扩张（图 7-2-34），甚至形成潴留性囊肿。

（3）胆总管扩张：胰头癌常早期侵犯胆总管下端引起胆总管阻塞，致梗阻性黄疸。梗阻近端胆总管、胆囊及肝内胆管均见扩张（图 7-2-34）。胰管、胆总管都受累的所谓双管征是诊断胰头癌较可靠的征象。

（4）肿瘤侵犯胰腺周围血管：与胰腺毗邻关系密切的大血管有肠系膜上动脉、肠系膜上静脉、脾动脉、脾静脉、腔静脉、门静脉、腹腔动脉及腹主动脉。胰腺癌侵犯血管 CT 表现为胰腺与血管之间的脂肪间隙消失，肿块包绕血管（图 7-2-35），血管形态不规则、变细，血管内有癌栓形成甚至完全阻塞，并继发侧支循环形成。

（5）肿瘤侵犯周围脏器：胰腺癌易侵犯十二指肠、胃窦后壁、结肠、大网膜。十二指肠及结肠受累，CT 显示局部肠管壁增厚、僵硬并引起消化道梗阻和近端肠管扩张。胃窦后壁受累则见胃与胰腺的脂肪间隙消失，胃壁局限性增厚或肿块突入胃腔。胰腺癌侵犯大网膜致大网膜混浊、增厚形成所谓饼状大网膜，常同时有腹膜种植转移，及合并大量腹水。

（6）肿瘤转移：①血行转移：胰腺癌易经门静脉转移到肝脏（图 7-2-35），也可经血行发生远处其他脏器或骨骼转移。②淋巴转移：胰腺癌淋巴转移最常见于腹腔动脉和肠系膜上动脉根部周围的淋巴结；其次

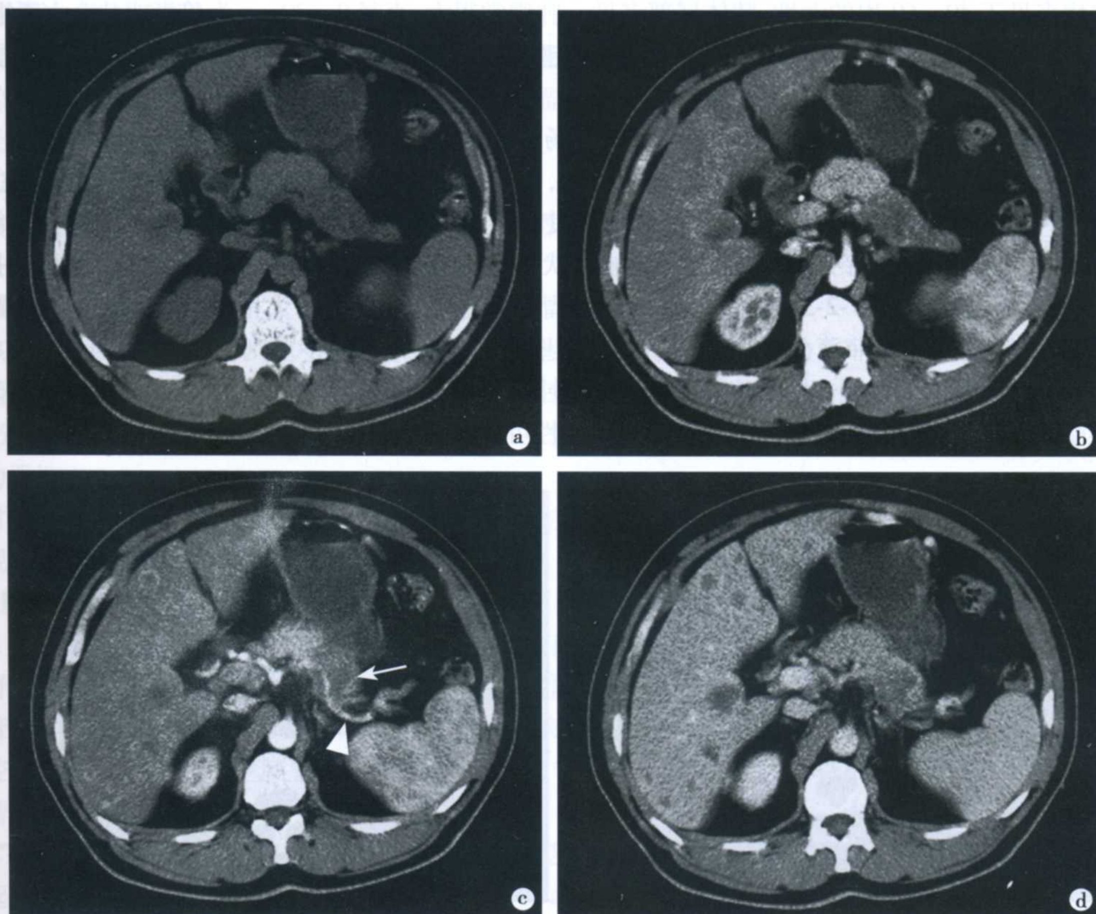


图 7-2-35　胰体癌 CT 表现

a. CT 平扫，胰体增大，胰尾萎缩；b. c. CT 增强动脉期，肿瘤强化较胰腺实质弱，表现为胰体低密度肿块（↑），肿瘤包绕脾动脉（▲）；d. 门静脉期，肝内多发转移灶

为下腔静脉、腹主动脉旁、肝门区及胃周淋巴结。

MRI：除能横断面成像外，还可行 MRCP 检查，有其独特的价值。MRI 的表现在横断面所见与 CT 相同。T_1WI 肿瘤呈低或等信号，T_2WI 肿瘤呈稍高信号。由于肿瘤液化、出血、坏死，肿瘤在 T_2WI 可表现为混杂不均信号。肿瘤液化囊变则表现为 T_2WI 不规则高信号区。MRCP 可以清楚显示梗阻扩张的胰管和胆管，其梗阻末端呈喙突状。如见胆、胰管同时受累则对于胰头癌的诊断很有意义。

【诊断与鉴别诊断】

多数病例根据影像学的典型表现可对胰腺癌做出诊断。此外，还应对其可切除性在术前作出估计。如果肿瘤已侵犯胰腺周围肠系膜上动脉、腹主动脉、门静脉主干等重要大血管，或肿瘤已侵犯大网膜、发生腹腔种植和大量腹水，其他脏器或淋巴结广泛转移等，这些都是晚期肿瘤且不能进行切除的征象。

胰腺癌的鉴别诊断主要包括慢性胰腺炎、胰腺其他类型肿瘤等。

（二）胰腺囊腺瘤和囊腺癌

胰腺囊性肿瘤发生率占胰腺肿瘤的 10% ~15% 左右。主要为浆液性囊腺瘤和黏液性囊性肿瘤。

【临床与病理】

浆液性囊腺瘤（serous cystadenoma）为一种少见的胰腺良性肿瘤。常发生在胰体尾部，老年女性多见。肿瘤边界清楚，直径 2 ~25cm。切面呈蜂窝状，肿瘤由无数个 1 ~20mm 的小囊构成，内含透明液体。浆液性囊腺瘤一般无症状，无恶变倾向。

黏液性囊腺瘤（mucinous cystadenoma）和囊腺癌（cystadenocarcinoma）不同于良性浆液性囊腺瘤，黏液性囊腺瘤常有恶变的可能，实际上是潜在的恶性肿瘤。故目前把黏液性囊腺瘤和囊腺癌统称为黏液性囊性

肿瘤。本病多见于40～60岁的女性,胰体尾部多见。肿瘤常很大,直径2～30cm,为单囊或几个大囊组成,囊内充满黏液。小的肿瘤(1～3cm)多为良性,肿瘤直径超过5cm要考虑恶性的可能,超过8cm则多为恶性。

【影像学表现】

X线:价值不大,胃肠道钡剂造影检查可显示胃肠道被肿瘤推移的情况。

CT:肿瘤通常表现为分叶形、圆形或卵圆形肿块,肿块密度多与水的密度相近。所不同的是:①浆液性囊腺瘤:肿瘤为分叶形,中心纤维瘢痕和纤维间隔使病变呈蜂窝样,囊内含低密度液体。中央纤维瘢痕和分隔有时可见条状不规则钙化或特征性日光放射状钙化,则高度提示为浆液性囊腺瘤。增强扫描后肿瘤的蜂窝状结构更清晰(图7-2-36)。②黏液性囊腺瘤和囊腺癌:肿瘤可为大单囊,也可为几个大囊组成。囊壁厚薄不均、囊内有线状菲薄分隔(图7-2-37)。囊壁有时可见壳状或不规则钙化,有时可见乳头状结节突入腔内。恶性者囊壁常较厚。增强扫描可见囊壁、分隔、壁结节强化。依影像学表现确定肿瘤的良恶性有一定的难度。不规则厚壁及突入腔内的壁结节提示恶性可能大,有转移病灶则为恶性的可靠证据。

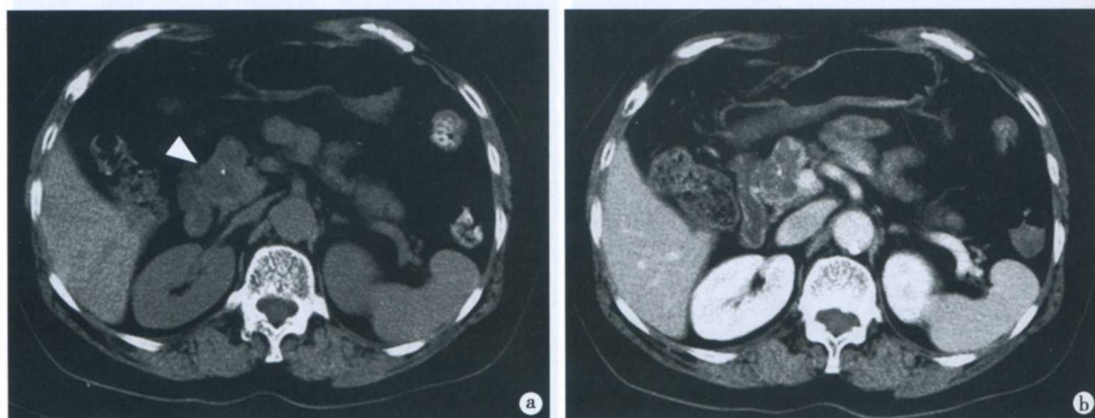


图7-2-36 胰腺浆液性囊腺瘤CT表现

a. CT平扫;b. CT增强扫描。肿瘤(▲)位于胰头,境界尚清,可见分叶状轮廓,呈蜂窝样,内含低密度液体;中央纤维瘢痕呈日光放射状,中央见钙化点;增强扫描后肿瘤的蜂窝状结构更清晰

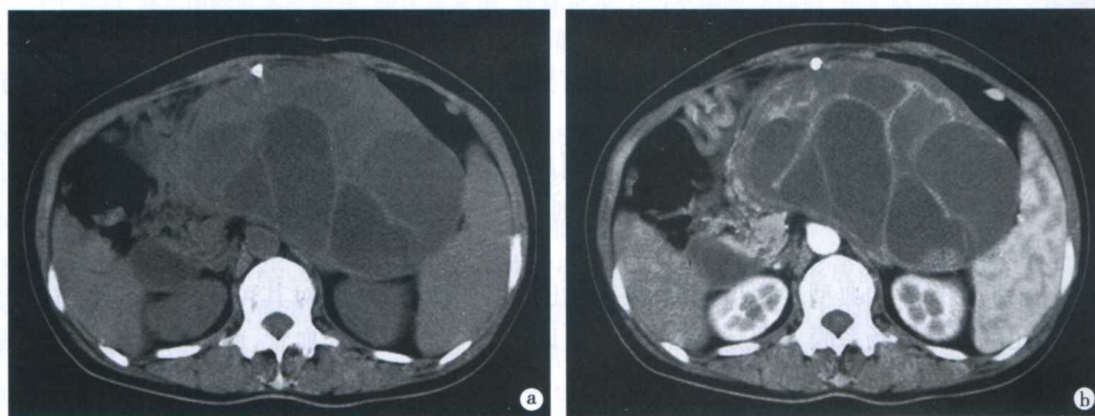


图7-2-37 胰腺黏液性囊腺瘤CT表现

a. CT平扫;b. CT增强扫描,胰腺肿瘤巨大,囊壁厚薄不均,部分囊壁有软组织团块影,囊内有线状菲薄分隔;增强后实质成分强化;病理为交界性胰腺黏液性囊腺瘤

MRI:表现为边界清楚的T_1WI低信号、T_2WI高信号的肿瘤。不同的是:①浆液性囊腺瘤:呈蜂窝状,T_2WI肿瘤包膜和瘤内纤维间隔表现为低信号,肿瘤中央纤维瘢痕及钙化时也表现为低信号。②黏液性囊性肿瘤:肿瘤大,直径可达10cm以上,可为单囊或多囊,为圆形或卵圆形。囊壁较厚,多囊者有纤维分隔,可有乳头样或脑回样突起。多囊时各囊腔信号强度可不同,这可能与出血和蛋白含量有关。如显示出乳头样结节或脑回样突出在鉴别诊断时更有帮助。

【诊断与鉴别诊断】

胰腺囊腺瘤和囊腺癌需与胰腺假性囊肿、真性囊肿等鉴别。胰腺假性囊肿继发于胰腺炎，有胰腺炎病史，影像学表现囊壁薄而均匀，没有壁结节，增强扫描囊壁光滑锐利，囊内液体无强化、无分隔。真性囊肿为先天性囊肿，壁菲薄、无强化。

（三）胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤

胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤（intraductal papillary mucinous tumor，IPMT）是一种胰腺外分泌性肿瘤，好发于老年男性。

【临床与病理】

该肿瘤为发生在胰腺导管内的肿瘤，发病率低，约占所有胰腺肿瘤的2%～7%。肿瘤来源于导管上皮，呈乳头状生长，分泌黏液，引起主胰管和（或）分支胰管进行性扩张。根据肿瘤发生部位分：①主胰管型；②分支胰管型；③混合型；以胰头和钩突部多见，发生在分支胰管IPMT多为良性病变，而侵犯主胰管者常为恶性。

常见症状包括腹痛，体重减轻，黄疸和脂肪泻。多数患者有反复发作性急性胰腺炎或类似慢性胰腺炎的表现，部分患者无特殊症状。

【影像诊断】

X线：ERCP检查：①十二指肠乳头开口扩大并有黏液流出；②主胰管型IPMT表现为主胰管全程显著扩张，伴胰管内不规则或乳头样充盈缺损；③分支胰管型IPMT的典型征象是对比剂充盈呈囊状扩张的分支胰管，并衬托出囊内索条状分隔与囊壁上乳头状突起；④ERCP系逆行注入对比剂，而稠厚黏液可以堵塞管腔使对比剂不能进入主胰管远端或细小分支胰管内，造成病变显示不清或不显示，而MRCP可避免上述情况。

CT：①发生在主胰管的IPMT表现为部分或广泛的主胰管明显扩张，扩张的导管内见壁结节或乳头状突起，有强化，薄层CT能更清晰地显示（图7-2-38a，b），肿瘤可有钙化，常伴有十二指肠乳头增大；②分支胰管型好发于胰腺钩突部，主要表现为分叶状或葡萄串样囊性病变，也可融合呈单一大囊样肿块，主胰管可轻度扩张；③混合型表现为胰腺钩突部分支胰管扩张合并主胰管扩张，也可表现为体尾部分支胰管和主胰管扩张的组合；④如肿瘤内出现>10mm的实性结节、主胰管扩张>10mm、弥漫性或多中心起源、壁内钙化及糖尿病临床症状，应高度警惕，提示为恶性IPMT。

MRI：扩张的主胰管和分支胰管T_2WI呈明显高信号，管腔内乳头样突起和囊性病变内索条形分隔呈相对低信号。MRCP显示扩张的胰管及其内的充盈缺损更优于ERCP（图7-2-38c，d）。

【诊断与鉴别诊断】

IPMT依据上述CT和MRI表现，结合患者年龄和症状，诊断多不困难。诊断时需与以下病变鉴别。

慢性胰腺炎：可见主胰管串珠样扩张，胰腺实质内粗大钙化或胰管内结石，十二指肠乳头开口多伴有炎性狭窄。而主胰管型IPMT扩张的主胰管无明显狭窄段，并且扩张的主胰管内见乳头状肿块，ERCP见十二指肠乳头有黏液流出是诊断IPMT的关键。

胰腺癌：胰腺癌可导致主胰管远端扩张和胰腺实质萎缩，但CT增强扫描时，可见强化不明显的肿瘤，同时胰腺癌易侵犯周围的大血管。

胰腺黏液性囊腺瘤：分支胰管型IPMT与胰腺黏液性囊腺瘤都起源于分泌黏液的胰管内上皮细胞，前者多在主胰管旁大分支内，后者来源于胰管末梢分支，常突出胰腺表面生长。胰腺黏液性囊腺瘤可见壁结节和分隔，周围有纤维包膜，内部以大囊性结构为主。胰腺黏液性囊腺瘤以中年女性多见，胰腺体尾部为好发部位；而IPMT则以老年男性多见，胰腺钩突部为好发部位。

胰腺浆液性囊腺瘤：胰腺浆液性囊腺瘤与分支胰管型IPMT都可表现为成簇的多发小囊状结构，但前者囊内液体密度更低，且病变不与主胰管相通。

（四）胰岛细胞瘤

【临床与病理】

胰岛细胞瘤（islet cell tumor）为胰腺神经内分泌肿瘤，通常为单发结节状。肿瘤质地坚硬，包膜多不

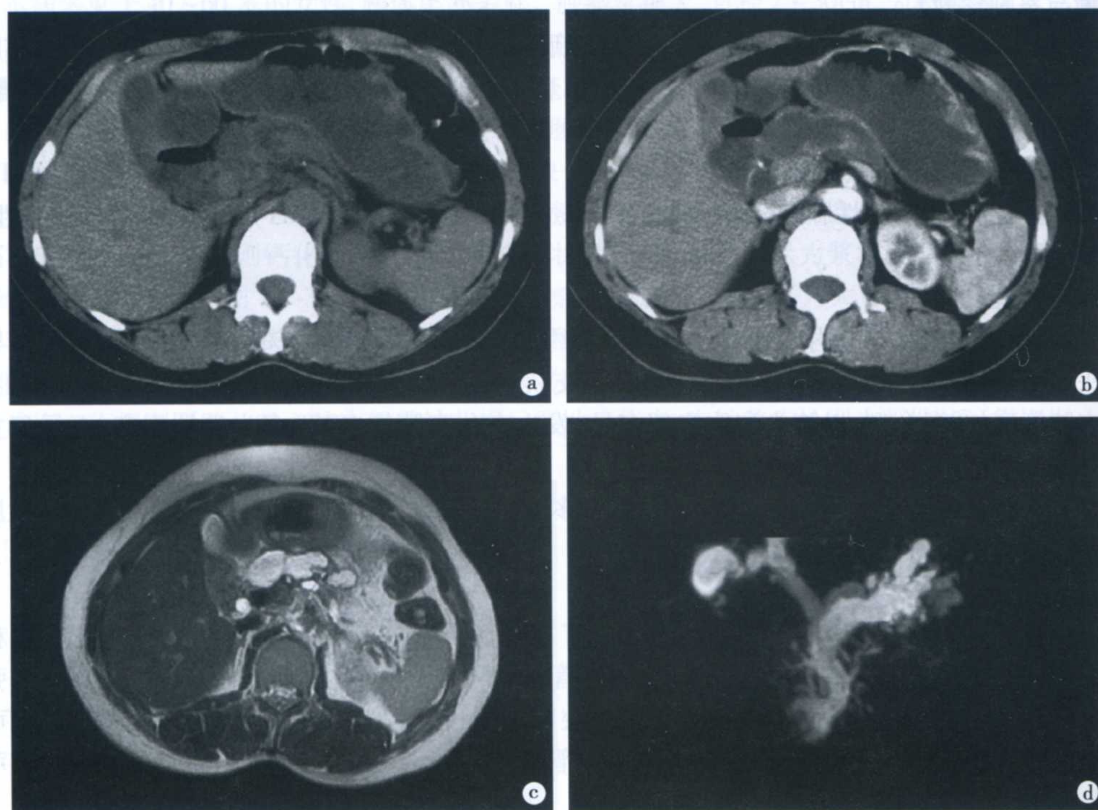


图 7-2-38 胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤（主胰管型）

a. CT 平扫；b. CT 增强动脉期，显示主胰管扩张，增强后胰管内见不规则软组织影；
c. T_2WI，胰管扩张，其内信号不均匀；d. MRCP 显示主胰管全程显著扩张

完整。一般为良性，但有 10% ~20% 的胰岛细胞肿瘤为恶性，可向周围浸润，且向远处转移。胰岛细胞瘤分为功能性胰岛细胞瘤和非功能性胰岛细胞瘤两类。前者因分泌激素不同再分为胰岛素瘤（insulinoma）、胃泌素瘤（gastrinoma）、舒血管肠肽瘤（VIPoma）、胰高血糖素瘤（glucagonoma）和生长激素释放抑制激素瘤（somatostatinoma）等。

临床表现在功能性者，以其分泌激素而定，例如胰岛素瘤可表现为低血糖昏迷；胃泌素瘤则表现为顽固性消化性溃疡。内分泌激素检查可确定诊断。影像学检查在于明确肿瘤的部位，肿瘤向周围的扩散以及有无周围淋巴结和肝脏的转移等。非功能性者多无任何症状，或因肿瘤较大、产生压迫症状以及恶性者出现转移症状而就诊。

【影像学表现】

X 线：平片难有阳性发现，对诊断价值不大。胰岛细胞瘤是富血管肿瘤，血管造影时有明显的肿瘤染色。因此，数字减影血管造影（DSA）对胰岛细胞瘤检出有较高的价值。胰岛细胞瘤在血管造影上表现为圆形、边缘清楚的肿瘤染色，其密度明显高于周围正常胰腺组织。

CT：

（1）功能性胰岛细胞瘤：CT 平扫检查，多数肿瘤较小，不造成胰腺形态和轮廓改变，且密度类似正常胰腺。仅少数肿瘤较大，出现局限性肿块。增强 CT 检查，绝大多数功能性胰岛细胞瘤都是富血供性，因而动脉期肿瘤强化明显高于正常胰腺组织，但静脉期肿瘤密度与正常胰腺组织密度接近，故动态多期 CT 增强检查有利于发现这种强化特征。少数肿瘤为少血管性，甚至为囊性改变。恶性胰岛细胞瘤除显示上述胰腺肿瘤本身病变外，还可以发现肝或胰周淋巴结转移。

（2）非功能性胰岛细胞瘤：CT 表现为胰腺较大肿块，直径可达 3 ~24cm，平均 10cm，多发生在胰体、尾部。肿块密度可不均匀，可出现液化坏死。1/5 病变内有结节状钙化。增强 CT 检查，肿瘤实质部分表

现较明显强化，坏死部分仍呈低密度。如果发现肝转移，局部淋巴结肿大，则提示为恶性。

MRI：胰岛细胞瘤多为圆形、卵圆形，边界锐利，T_1WI 为低信号，T_2WI 表现为高信号。脂肪抑制 T_1WI 增强动态 MRI 扫描可明显提高肿瘤的检出率。胰岛细胞瘤肝转移灶 T_2WI 表现为高信号，增强检查呈富血供肿瘤表现。

【诊断与鉴别诊断】

功能性胰岛细胞瘤一般都较小，但有明显内分泌症状。如发现胰腺内富血供肿瘤，结合临床表现则不难做出诊断。无功能性胰岛细胞瘤发现时多已较大，有时需与邻近肠道来源的间质瘤相鉴别，后者常有消化道出血等症状。

（五）胰腺实性假乳头状瘤

胰腺实性假乳头状瘤（solid-pseudopapillary tumors of pancreas，SPTP）是一种少见的良性但具有恶性潜能或低度恶性的肿瘤，约占胰腺外分泌肿瘤的 1% ~2%。

【临床与病理】

本病好发于年轻女性，平均年龄 21.8 ~23.9 岁。多数为其他检查偶然发现，少数可有腹部肿块、腹痛或不适。其组织起源和发病机制尚不清楚，可发生于胰腺的任何部位，以胰头、胰尾较多见，肿瘤可主要位于胰外，仅部分与胰腺组织相连。

【影像诊断】

CT：①肿瘤多位于胰腺边缘，呈外生性生长，为囊实性，可大可小，包膜完整，境界清晰，可见钙化；②肿块内部结构的表现取决于肿瘤实性和囊性成分和比例，常表现为囊、实性混杂密度，偶见单纯囊性或单纯实性肿块密度，瘤内可有出血；③实性部分呈渐进性强化，其强化程度略低于正常胰腺组织，包膜强化较明显(7-2-39)。

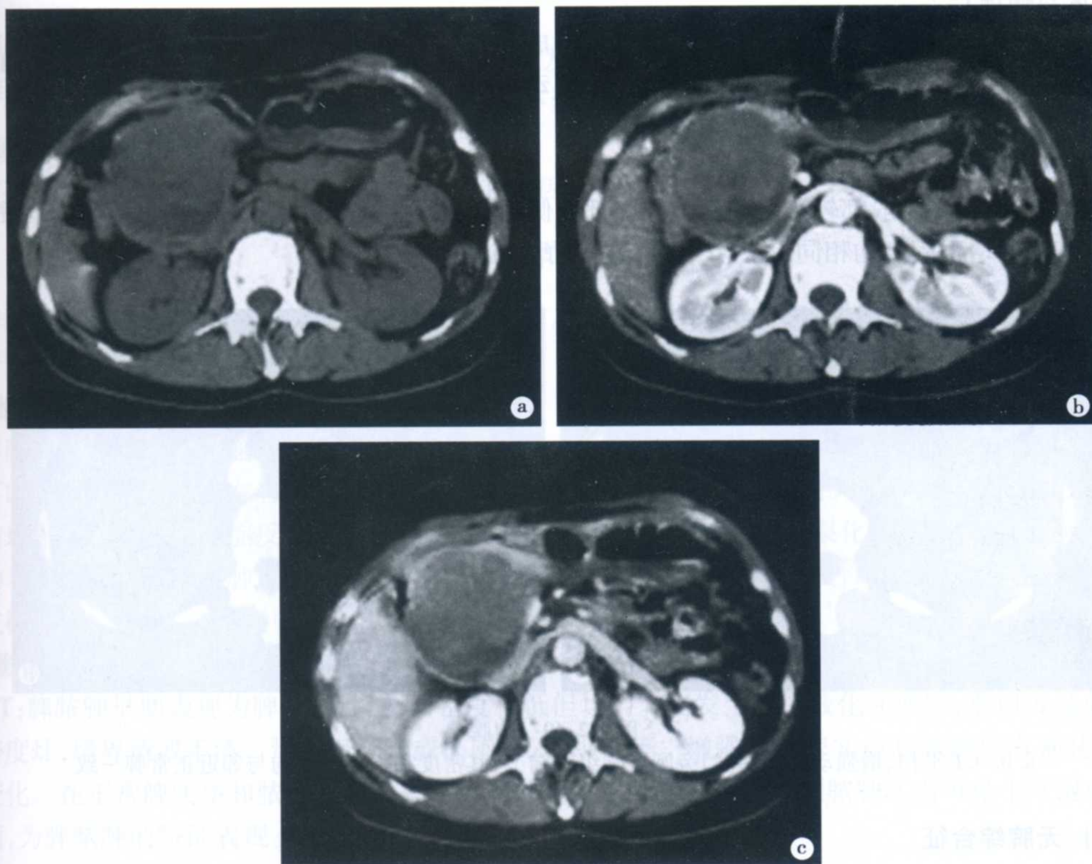


图 7-2-39 胰腺实性假乳头状瘤 CT 表现
a. CT 平扫；b. c. CT 增强动脉期、静脉期，胰头部肿块，密度不均匀，部分接近液体密度，增强后实性部分呈渐进性强化，包膜明显强化

MRI：形态学表现类似 CT，呈混杂信号肿块，实性部分呈软组织信号，囊性部分 T_1WI 呈低信号，T_2WI 呈高信号，增强扫描实性部分呈渐进性中等程度强化。

【鉴别诊断】

根据患者为年轻女性并具有上述 CT 或 MRI 表现，应考虑为胰腺实性假乳头状瘤。本病鉴别诊断包括：①非功能性胰岛细胞瘤：为富血供肿瘤，一般都有较显著强化。而胰腺实性假乳头状瘤 80% 以上发生在 20～30 岁女性，肿瘤有纤维包膜，边缘规则，境界清晰，肿瘤包膜可钙化，强化程度较非功能性胰岛细胞瘤稍低且呈渐进性。②胰腺囊腺瘤：胰腺囊腺瘤多表现为多房囊性肿块，壁及分隔可钙化，囊壁及分隔强化明显。③胰腺癌：胰腺癌是乏血供肿瘤，增强后肿瘤强化不明显，其恶性度高，浸润性强，病灶边缘模糊，常侵犯周围结构。

十七、脾先天性发育异常

（一）游走脾

【临床与病理】

脾位于正常位置以外的腹腔内其他部位，称之为游走脾（wandering spleen）或异位脾。多系脾蒂及脾有关的韧带松弛或过长所致。临床症状多不典型。并有脾扭转时可产生腹痛，严重扭转时可产生急腹症症状。体检可在腹部扪及一个可移动性包块。

【影像学表现】

CT：可清楚显示异位脾的位置与形态，其密度与强化表现与正常位置脾相同。左横膈下正常脾窝处无脾影。脾扭转时密度可以降低。

（二）副脾

【临床与病理】

副脾（accessory spleen）是指胚胎发育异常而造成另外异位的脾组织。尸检副脾发生率达 10%～30%，大部分为小结节并位于脾门或脾门附近，由脾动脉分支供血。88% 为单发、9% 有两个、3% 多于两个。多数无症状，仅在影像学检查时偶尔发现。

【影像学表现】

CT 和 MRI：副脾一般都较小。通常位于腹部左侧、脾门附近，高于肾门。副脾与正常脾无论密度、信号强度及其对比增强程度均相同（图 7-2-40），这有助于与其他病变鉴别。

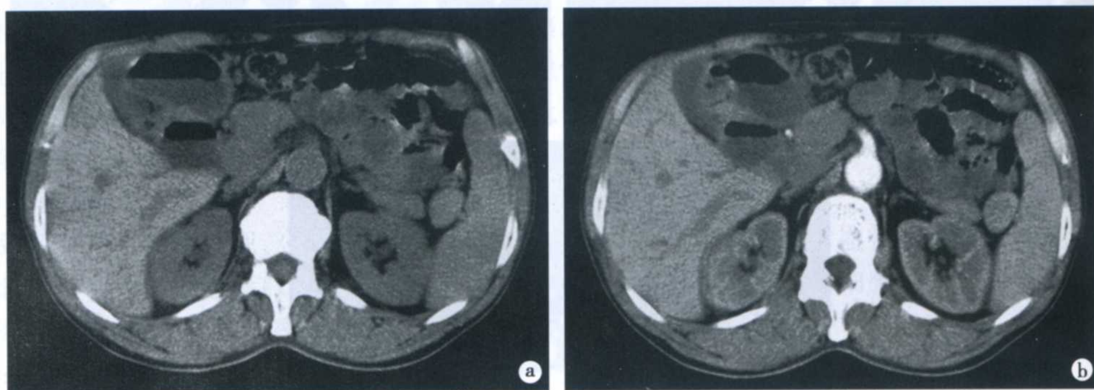


图 7-2-40 副脾

a. b. CT 平扫、增强动脉期，脾门旁圆形软组织结节，其密度和强化程度均与邻近正常脾一致

（三）无脾综合征

【临床与病理】

无脾综合征（asplenia syndrome）为先天性脾缺如，总是伴有其他各种先天性畸形，特别是心血管的畸形。发生率为 1∶40 000，多见于男性。心脏异常在无脾患者中占 50%。近 80% 患者因心衰而于出生后第

1年内死亡。其他还可发生呼吸系统、消化系统、泌尿系统的各种畸形。

【影像学表现】

CT和MRI:除发现脾缺如外,还可见其他脏器、特别是心血管畸形。

（四）多脾综合征

【临床与病理】

多脾综合征(polysplenia syndrome)为多系统的先天性异常,女性多见。多个脾块,脾的数目可为2~6个,可合并有下腔静脉肝内段中断,血液经奇静脉回流。通常伴有心脏房、室间隔缺损或其他心血管畸形,腹部内脏转位,胃肠道异常等。临床症状多与心血管畸形有关。肠道旋转不良可引起肠梗阻、腹部疼痛。

【影像学表现】

CT和MRI:可清楚显示脾的数目、大小、部位以及心、肺、胃肠道的先天畸形。

十八、脾弥漫性病变

【临床与病理】

脾弥漫性疾病表现为脾肿大。引起脾肿大的病因很多:①炎症性:伤寒、败血症、结核、疟疾等;②淤血性:门静脉高压、心脏病等;③增殖性:溶血性贫血、真性红细胞增多症等;④肿瘤性:恶性淋巴瘤、白血病、转移瘤等;⑤寄生虫性:血吸虫病等;⑥胶原病性:红斑狼疮、类风湿、淀粉样变等。其临床表现因病因不同而各异。

【影像学表现】

X线:脾增大明显时可致左侧横膈升高,胃泡右移,结肠脾曲下移。胃肠造影:可显示肿大脾对胃肠道的压迫、推移情况。

CT:可直接显示脾增大的程度、形态、密度变化及脾周围的情况。CT横断面上脾外缘对应的肋单位超过5个即为脾大。若肝脏下缘消失的层面上,脾下缘仍能见到则可认为脾向下增大。

【诊断与鉴别诊断】

需要结合临床表现及实验室检查结果诊断其病因。

十九、脾 脓 肿

脾脓肿(splenic abscess)常为败血症脓栓的结果。最常见的病因是亚急性细菌性心内膜炎。腹部脏器的严重感染也可侵犯脾。

【临床与病理】

脾脓肿患者常存在败血症症状,出现寒战、高热、恶心、呕吐和白细胞计数升高。多数患者有腹痛,典型者可以局限于左上腹或左肩胛区。体检可有左上腹触痛和摩擦音、左侧胸水和脾增大,血培养可呈阳性。病理上早期以急性炎症反应为主,表现为脾弥漫性增大。随着炎症局限化,形成脓肿。脓肿壁外有反应性的毛细血管扩张及水肿。脓肿可以单房或多房,也可以是孤立性或多发性。脓肿大小不等,形态多为圆形或椭圆形。

【影像学表现】

CT:脾脓肿早期表现为脾弥漫性增大,密度稍低但均匀。当发生组织液化坏死后,平扫可见单个或多个低密度灶,境界清或不清。形态呈圆形或椭圆形,大小不等。增强后见脾实质和脓肿壁有强化,而液化区无变化。在正常脾实质和脓肿壁之间有时可见低密度水肿带。少数病例脓肿区内可见小气泡或者小液气平面,为脾脓肿的特征表现。

【诊断与鉴别诊断】

败血症患者CT上发现脾内低密度病变须高度警惕脾脓肿的存在。典型病例有脓肿壁增强及周围水肿带,若病灶内见到气液平面则可以确诊。多发性脾脓肿应与转移瘤、恶性淋巴瘤鉴别。

二十、脾肿瘤和瘤样病变

良性肿瘤

（一）脾囊肿（splenic cyst）

属良性病变，且并非真性肿瘤。

【临床与病理】

脾囊肿分寄生虫性和非寄生虫性两大类，后者又分为真性和假性两类。真性者囊壁内含有上皮细胞层，而假性者囊壁不含上皮细胞层。假性囊肿大多与外伤、感染、栓塞有关。就病因而论，外伤者占首位，故须仔细追问病史；其次为胰腺炎并发症。男女发病率之比约为2∶1，80%为单发。多见于40岁以下年龄组。

小的囊肿仅为影像学检查时偶尔发现，多无症状。只有巨大囊肿可产生相应的压迫症状或于左上腹部触及肿块。脾囊肿主要压迫胃、左肾或输尿管。

【影像学表现】

CT：平扫见脾内圆形低密度区，边缘光滑，密度均匀并接近水的密度，即CT值为0±10HU。增强后边界更清楚，但病灶无强化。脾囊肿多为单发，也可多发。如果病灶较大，可造成邻近脏器的推移。少数囊肿可见囊壁弧状钙化影。外伤性囊肿内由于出血和机化，囊内可呈混合性密度。

MRI：表现T_1WI呈低信号，T_2WI呈高信号，边缘光滑锐利。增强扫描囊内信号无变化。

【诊断与鉴别诊断】

绝大多数脾囊肿超声和CT可做出正确诊断，两者的敏感性和特异性均很高。临床上一般无需处理，除非巨大囊肿产生了压迫症状。

依影像学表现难以区分真性囊肿与假性囊肿，需参考有无外伤史和感染史。脾囊肿有时需与囊性肿瘤相区别，如淋巴管瘤。后者表现为脾的液性占位，内可见粗大的间隔，CT值往往高于单纯囊肿。囊性转移瘤与囊肿也可相混淆，两者CT值可十分接近。CT增强扫描如发现囊壁厚度不规则、囊壁强化、附壁结节的显示，都提示肿瘤的可能。脾细粒棘球蚴亦呈囊性，常有囊壁或囊内钙化，以及母囊内有子囊存在，可与脾囊肿鉴别。

（二）脾血管瘤（splenic hemangioma）

脾血管瘤是该脏器常见的良性肿瘤。尸解发现率为0.03%～0.14%。

【临床与病理】

临床患者通常无症状，但较大的血管瘤可以伴有脾增大而压迫周围脏器产生相应的症状。极少数患者由于脾血管瘤较大而破裂，出现急腹症，突然腹痛，血压下降和休克等。也有由于脾功能亢进而产生贫血、乏力、心悸等表现。

脾血管瘤与其他部位的血管瘤相似，常为海绵状，与正常脾实质境界较清。镜下见血管内皮细胞层增生。病灶大小不一，形态为圆形或椭圆形，偶尔可见钙化。大的血管瘤中央可有纤维瘢痕形成，呈星状或不规则形。

【影像学表现】

CT：典型的脾血管瘤表现类似肝脏血管瘤。平扫，病灶表现为边缘清晰的低密度区，常有多发点状钙灶。增强扫描病灶周围可见明显结节状增强，其后逐渐向中央充填。延迟扫描大多数病灶能完全充填，与正常脾实质密度一致（图7-2-41）。

MRI：血管瘤T_1WI的信号强度稍低于正常脾组织。血管瘤内为丰富血窦和缓慢血流，故其T_2弛豫时间长，T_2WI则表现为显著高信号，颇具特征性。病灶增强表现同CT增强检查。

【诊断与鉴别诊断】

脾血管瘤须与错构瘤、淋巴管瘤以及脾内孤立性转移瘤鉴别。错构瘤可有点状钙化，多呈不均匀强化，一般鉴别不难。淋巴管瘤常呈囊状表现，并含有较多粗大间隔，可有强化，但无血管瘤的周边强化特征。脾内孤立转移瘤强化程度常较低，易有中心性坏死灶。

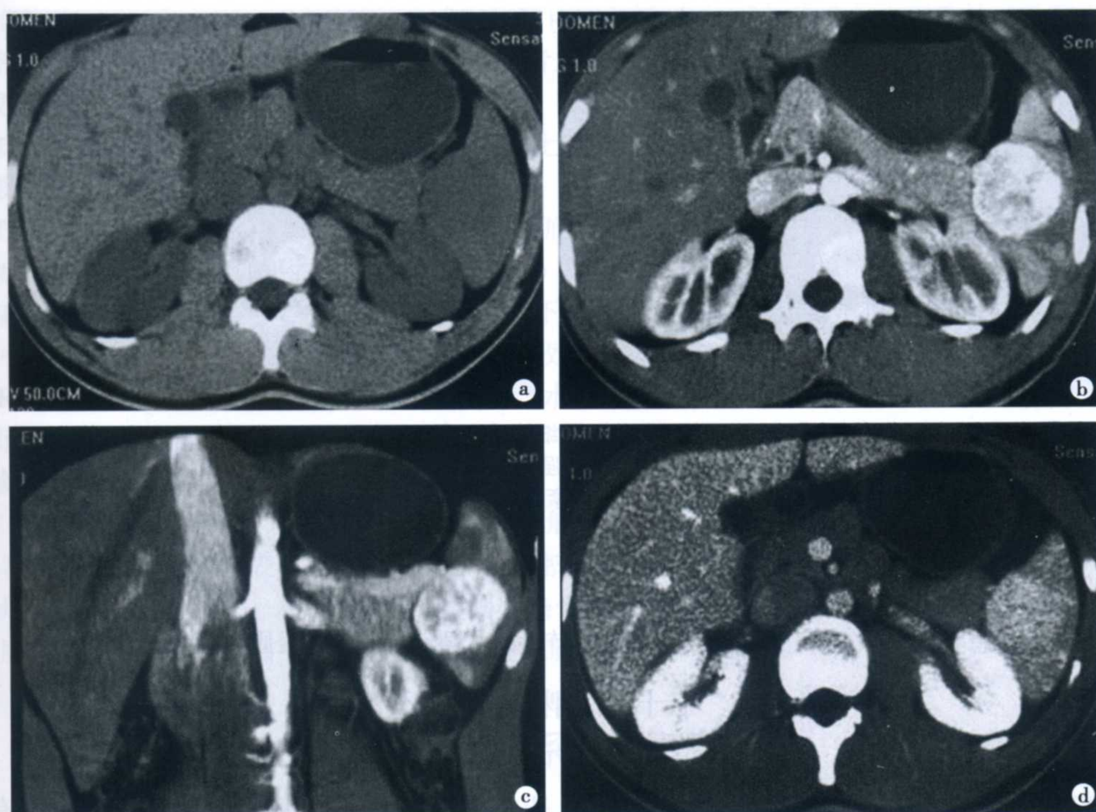


图 7-2-41 脾血管瘤 CT 表现

a. CT 平扫,脾实质内类圆形略低密度灶,边界欠清晰;b. CT 增强动脉期,脾内病灶呈明显的不均匀强化,密度高于周围脾实质,边界清晰;c. 动脉期冠状面重组;d. 增强静脉期,病灶呈均匀高密度,与周围脾实质密度渐趋一致

脾恶性肿瘤

(一) 脾淋巴瘤(lymphoma of spleen)

分为原发淋巴瘤和全身淋巴瘤脾浸润两种。据统计在后者,淋巴瘤脾浸润的发生率达 40% ~70% 之多。

【临床与病理】

病理分型:①弥漫脾肿大型,无明确肿块;②粟粒型,无数直径小于 5mm 的小结节;③多发结节型肿块,直径可为几个厘米;④孤立大肿块型。

【影像学表现】

CT:在弥漫肿大型仅可见脾肿大,粟粒型也因肿瘤太小致 CT 不能显示。多发结节和孤立肿块两型 CT 除显示脾肿大外,还可见脾密度不均,有单发或多发低密度肿块,边缘模糊不清。增强扫描后肿块与正常脾组织密度差别增大,病变显示更清楚(图 7-2-42)。全身淋巴瘤脾浸润者 CT 还可见脾门及腹膜后淋巴结肿大。

【诊断与鉴别诊断】

脾淋巴瘤的影像学表现并无特征性,必须结合其他临床资料,必要时行穿刺活检以明确诊断。

(二) 脾转移瘤(splenic metastasis)

【临床与病理】

脾转移瘤可为其他脏器恶性肿瘤血行转移而来,也可为邻近脏器恶性肿瘤直接侵犯。一般为多发,少数为单发。

【影像学表现】

CT:表现为低密度肿块,增强扫描肿块显示更加清楚。肿块本身强化的程度不同,取决于原发肿瘤是

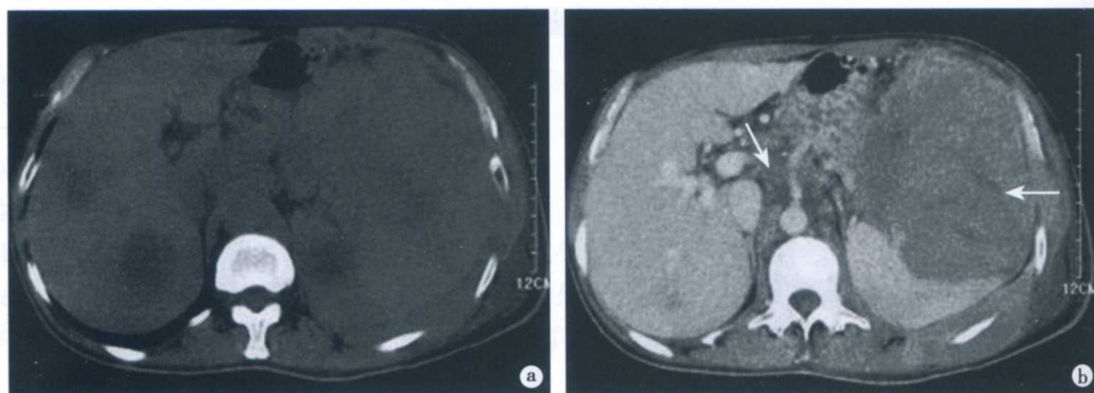


图 7-2-42　脾大 B 细胞淋巴瘤 CT 表现

a. CT 平扫；b. 增强扫描，脾大，形态发生改变，增强后见脾巨大肿块，不规则强化，其内少有条索状低密度坏死区（↑），病灶边缘不光整，脾门结构紊乱，腹腔干动脉旁多发成团的肿大淋巴结（↑）

否富血供。

【诊断与鉴别诊断】

脾转移瘤当患者有原发瘤病史和（或）其他脏器转移时，则诊断不难，否则需活检以明确诊断。

二十一、脾　梗　死

【临床与病理】

脾梗死（splenic infarction）是指脾动脉分支闭塞，造成局部组织的缺血坏死。梗死的原因主要有：动脉

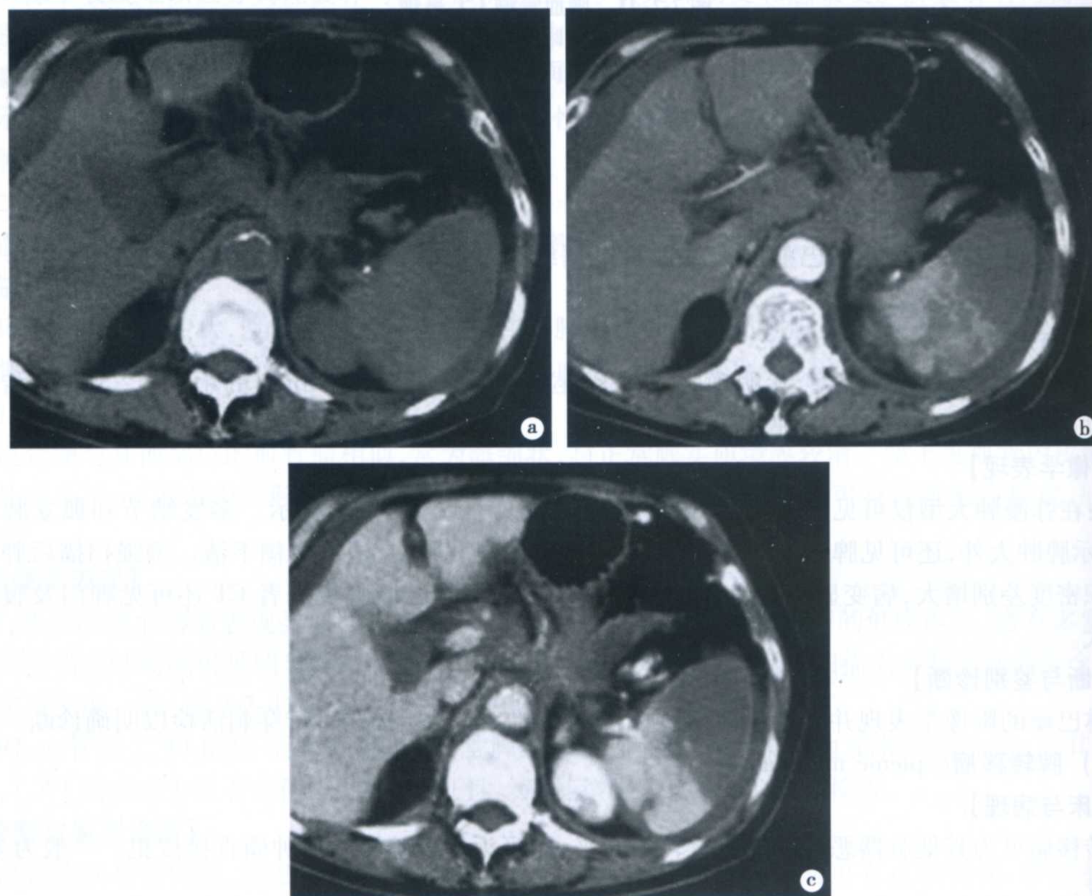


图 7-2-43　脾梗死 CT 表现

a～c. CT 平扫、增强动脉期和静脉期，示脾前部楔形低密度梗死区，后缘欠清晰，脾周、肝周可见积液

粥样硬化形成血栓，慢性白血病致脾动脉内皮细胞下白细胞浸润，镰状细胞性贫血所致的微循环内凝血和血流停滞，心脏内附壁血栓脱落等。脾功能亢进患者进行介入放射学治疗，用明胶海绵行部分脾动脉栓塞，造成部分性脾梗死而减轻脾功能亢进的症状。

临床上，大多数脾梗死无症状，但有时可出现左上腹痛、左膈抬高和胸腔积液。少数可闻及摩擦音。

【影像学表现】

CT：脾梗死早期表现为脾内三角形低密度影，基底位于脾的外缘，尖端指向脾门，边缘可清或略模糊。增强后病灶无强化，但轮廓较平扫时清楚（图7-2-43）。少数梗死灶可呈不规则形。当病灶内伴有出血时可见到高密度不规则形影。少数脾梗死可伴有包膜下积液，表现为脾周新月形低密度影。急性期后，大的梗死灶中央可以伴有囊性变。陈旧性梗死灶因纤维收缩，脾可略缩小，轮廓呈分叶状。

MRI：对脾梗死检出较敏感，因为梗死灶内组织水分增加，T_1 和 T_2 弛豫时间延长，故 T_1WI 表现为低信号，而 T_2WI 表现为高信号。

【诊断与鉴别诊断】

CT上以三角形低密度影为表现的典型脾梗死一般诊断不难。不典型形态的梗死需与脾脓肿、脾破裂出血相鉴别。CT上，脾脓肿表现为圆形或椭圆形低密度影，增强后脓肿壁有强化，而且可见水肿带，典型病例病灶内可有气体和液平。梗死合并感染，则感染性梗死与脾脓肿无法区别。脾破裂多有外伤史，CT表现为脾轮廓不规则并可见透亮裂隙，同时常合并包膜下出血和积液。

第三节 肠系膜和腹膜腔

一、正常影像学表现

腹膜是被覆于腹腔各壁、盆腔壁的内面和腹、盆腔脏器表面的一层浆膜，其由间皮和结缔组织构成，可分为壁腹膜和脏腹膜。被覆于腹腔各壁和盆腔壁的腹膜称为壁腹膜，被覆于脏器表面的腹膜称为脏腹膜。壁腹膜和脏腹膜相互移行，两者之间的不规则腔隙称为腹膜腔（peritoneal cavity）。

壁腹膜与脏腹膜之间，或脏腹膜之间互相反折移行，形成了网膜、系膜和韧带等结构。这些结构不仅起着连接和固定器官的作用，也是血管神经等进入脏器的途径。

腹膜腔以横结肠为界，可分为结肠上区和结肠下区。结肠上区又以肝为界分为肝上间隙和肝下间隙；结肠下区以肠系膜根和升、降结肠为标志分为左结肠旁沟、右结肠旁沟、左肠系膜窦和右肠系膜窦。

在X线检查中，腹膜、网膜和系膜均不能显示。CT扫描，壁腹膜贴于腹壁和盆腔壁，脏腹膜贴于脏器表面，也不能显示。网膜和肠系膜在宽窗观察时，表现为脂肪密度，其内可见血管走行，增强扫描时较明显。MRI扫描腹膜也不能显示，网膜和肠系膜因富含脂肪而表现为短 T_1 长 T_2 信号。

二、异常影像学表现

X线检查，腹膜病变一般不易显示，大量积液时可见腹腔密度增高，腹腔内肿块可见肠管移位。CT扫描表现为：①腹膜增厚：正常时腹膜一般不显影，腹膜增厚时，可见腹膜清晰显示，或呈结节样增厚。②腹腔积液：少量腹腔积液CT上就可以显示，腹膜腔内见水样密度影，可以局限性包裹，密度较高时应考虑是否为脓肿，脓肿周围腹膜一般增厚。③腹腔积气：腹腔内感染或肠道穿孔时腹腔内可见积气，常常伴有积液，术后短期内腹腔内积气为正常表现，一般在一周内吸收。④腹腔肿块：腹腔肿块可位于腹膜、网膜和系膜上，往往与肠道或脏器关系密切，CT扫描特别是增强扫描可以通过肿块的形态、密度判断肿块是囊性或实性，也可初步判断肿块是良性或恶性。MRI检查同CT检查，在判断积液或肿块的囊实性方面更具优势。

三、不同成像技术的临床应用

对于腹膜腔疾病，X线检查大部分不能显影，不作为主要检查方法。CT和MRI检查在显示腹膜腔及

肠系膜病变上有重要意义，可以显示少量的积液、积气，也可以显示增厚的腹膜、肠系膜和网膜，从而判断腹膜腔病变的性质。

四、腹腔积液

【临床与病理】

腹腔积液（peritoneal fluid）是指腹膜腔内出现液体，可为渗出液或漏出液。产生的原因主要是腹膜腔的炎症、肿瘤、门静脉压增高和低蛋白血症等。根据病因不同，产生积液的量不同，部位也不一致。肝硬化引起的腹腔积液主要位于肝脾周围，卵巢癌引起的腹腔积液主要位于盆腔，腹腔炎症引起的腹腔积液主要位于炎症的附近。大量积液时，可充满盆腹腔。

【影像学表现】

X线：当腹腔内游离液体量较少时，X线平片上不易显示，这时液体多积聚于盆腔直肠旁窝内。如果液体达到一定量（200ml左右），则液体可上升达到结肠旁沟，使之增宽，升、降结肠压向内侧。此时小肠间隙可增宽。液体继续增多时，腹部密度明显增高。

CT：CT检查可确认积液以及积液的部位和量，特别是能显示少量积液。少量或中等量积液多呈新月形，位于肝肾隐窝、肝脾周围（图7-3-1）或结肠旁沟，肝脾被推离腹壁；盆腔内积液多位于膀胱直肠窝内。大量积液时，小肠漂浮，集中在前腹部，这时低密度脂肪性的肠系膜在周围腹水衬托下可清楚显示。

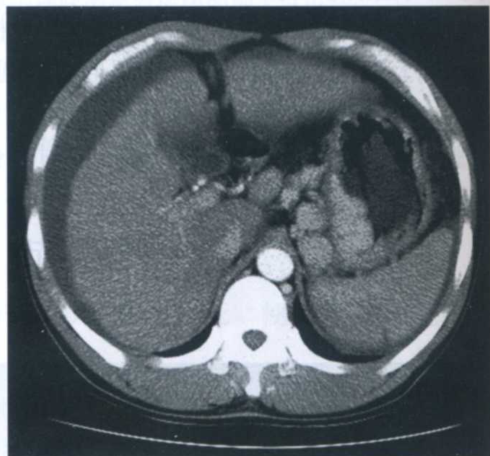


图7-3-1 腹腔积液CT表现
肝脾周围分别可见新月形和窄带状水样低密度影

MRI：积液部位与CT表现一致，T_1WI呈低信号，T_2WI呈高信号。

【诊断与鉴别诊断】

上腹部的腹腔积液要与胸腔积液鉴别，一般来说，横断面上，腹腔积液在膈肌前方，胸腔积液在膈肌之后。包裹性积液需与腹腔脓肿鉴别，腹腔脓肿CT值较高，周围腹膜增厚较明显，增强后可见脓肿壁强化。MRI扫描T_1WI信号比积液稍高。

五、肠系膜和腹膜腔感染性病变

（一）腹膜炎

腹膜炎（peritonitis）是腹膜常见病。全腹膜炎多继发于胃肠道穿孔、腹腔脏器炎症、肠坏死、腹部创伤以及术后感染等，局限性腹膜炎可以是全腹膜炎吸收后局限化，也可以是发病开始即为局限性。腹膜炎少见病因还包括胆汁性、结核性和乳糜性等。

【临床与病理】

急性腹膜炎虽有多种不同病因，但临床症状及体征相近，一般均表现为腹痛、发热、全腹肌张力增强，有压痛及反跳痛，白细胞增高等。依病因的不同，病史可有一定差异。例如，胃、十二指肠穿孔，一般都有溃疡病史；外伤性腹腔脏器破裂而导致全腹膜炎的病例，均有明显外伤史；腹部术后感染继发的腹膜炎则具有近期手术史；局限性腹膜炎常并有局部病因，例如，急性阑尾炎（或合并穿孔）常并发右下腹局限性腹膜炎。因此，了解不同病因和不同类型急性腹膜炎在临床表现上的差异，也有助于做出进一步的病因诊断。

结核性腹膜炎通常起病缓慢，腹部压痛有时并不明确，呈揉面感。

【影像学表现】

X线：急性腹膜炎，主要有以下X线表现：①小肠、大肠充气和扩张；②肠壁增厚与肠管活动受限；③腹脂线模糊、密度增高或消失；④腹肌紧张而平直；⑤腹腔积液；⑥腹腔积气。

此外，急性腹膜炎还可以继发胸部改变，例如膈肌活动受限制，胸膜腔积液，肺底炎症及肺底盘状不张等。

CT：急性腹膜炎CT检查表现主要包括：①腹腔积气：表现为大量气腹或小气泡征。因积气常与积液同存，因此，可在横轴扫描中显示出气液平面。②腹腔积液：表现为比较弥散分布或呈局限性。在仰卧位时因肝肾隐窝及盆腔位置最低，因此，积液易聚积在该处。又因膈下压力较低，因而可显示出有肝上间隙积液。大量积液时常使小肠和肠系膜向中腹部集聚，在腹腔积液衬托下，含脂肪组织的肠系膜得以清楚的显示。③腹膜及腹膜外脂肪层水肿增厚和肠壁增厚：可见腹膜、肠系膜、大网膜及肠壁增厚，且肠系膜、大网膜密度增高，均可与正常部分比较而得以明确。

结核性腹膜炎主要征象包括腹腔积液，腹膜均匀增厚，增厚的腹膜偶呈小结节状，大网膜密度增高，呈污垢状改变；可以合并淋巴结肿大，增强扫描呈环形强化。

【诊断与鉴别诊断】

急性腹膜炎的影像学检查，不应仅仅满足于疾病的诊断，还应尽可能地明确积液的原因、趋势和积液的部位，以利临床制订治疗方案及确定引流的途径。

急性腹膜炎的影像学诊断主要依据腹腔积气、积液，腹脂线改变，肠壁增厚、粘连，腹肌张力增高等，其中以积气、积液为主要表现，但是腹内积气也见于其他一些原因，例如腹部术后、诊断性或治疗性人工气腹等，因而应从临床等方面排除这些可能性。

（二）腹腔脓肿

腹腔脓肿（peritoneal abscess）常继发于腹部手术、创伤后腹膜炎、细菌性胃肠道炎症、胃肠道穿孔及肠坏死等。

【临床与病理】

腹腔脓肿系指腹腔内某一间隙的局部积脓，并被腹腔内肠曲、内脏、腹膜、网膜或系膜等包裹粘连所形成。腹腔脓肿按其发病部位有膈下脓肿、肠系膜肠曲间脓肿、盆腔脓肿等。临床上，一般均有腹痛及感染所致全身性反应，如寒战、发热、心率快、白细胞增多及核左移等。经抗炎治疗后上述症状消失。检查时，上腹部脓肿，可出现上腹部软组织肿胀，皮肤及皮下水肿，有压痛或叩击痛；下腹部脓肿，一般有肠积气，可扪及边界不清的肿块，局部压痛或反跳痛；盆腔脓肿者，可有腹泻，肛门指诊有触痛并可触及肿块。

【影像学表现】

X线：腹部平片腹腔脓肿半数以上病例显示脓腔气影征象，表现为较大的气液腔、气腔或多发性排列成串小气泡。缺乏气影的病例，主要靠脓肿对邻近脏器的推移压迫征象以及脏器炎症征象来推测诊断。

CT：腹腔脓肿一般循腹腔解剖间隙分布，但是由于各解剖间隙之间的连通性对腹腔积液及脓肿的引流影响，以及脓肿的局限化，所以脓肿累及范围与解剖间隙间不一定相符，在CT分析中需要注意这一点。

腹腔脓肿CT平扫表现为腹膜腔内低密度肿物，边缘模糊，密度介于软组织肿物与积液之间，中央密度更低；增强扫描中心无强化，边缘可见环形强化（图7-3-2）；邻近脏器和周围结构受压。脓肿内有时可见低

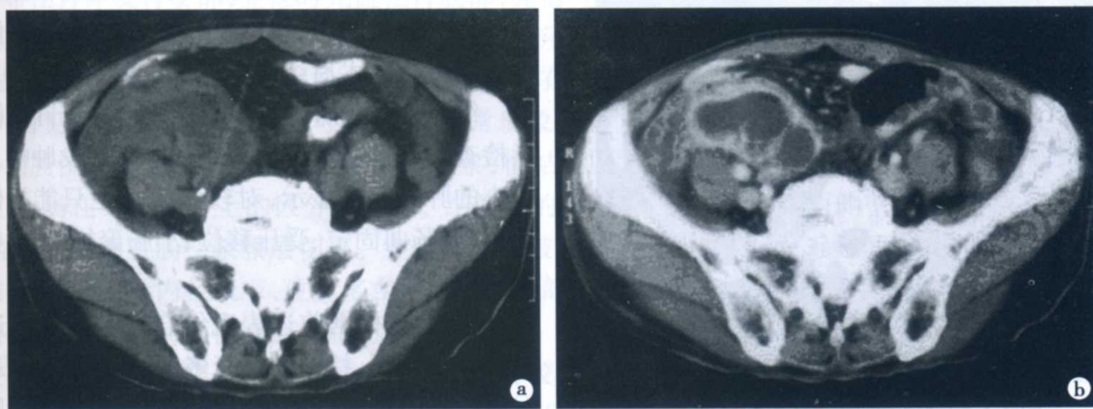


图7-3-2 腹腔脓肿CT表现

a. CT平扫，阑尾周围囊性肿物，其内可见少量气体；b. 增强扫描，脓壁明显强化，脓腔内容不强化

密度气体影，呈气液平或多发排列成串气泡影，这可能是产气菌感染所致，亦可以是脓肿与肠道交通结果。

MRI：腹腔脓肿表现为腹腔内局限性肿块，T_1WI 为稍低信号，T_2WI 为明显高信号，周围脓肿壁为等信号；增强扫描脓肿壁明显强化，脓肿腔不强化。

【诊断与鉴别诊断】

在腹腔脓肿的影像学诊断与鉴别诊断中，需要密切结合腹腔脓肿的病因以及扩散途径进行综合分析和判断。首先要熟悉腹腔内脏器与腹膜反折所形成的韧带、系膜、网膜等，并了解这些结构和脏器间所构成的间隙、隐窝、陷凹及其与扩散和引流途径的关系。此外，还要充分了解病史、临床症状以及体征等。然后再依具体病例的影像征象进行综合分析，才能做出较为准确的诊断。

六、肠系膜和腹膜肿瘤

腹膜肿瘤（peritoneal tumor）分原发性与继发性。原发性腹膜肿瘤比较少见，主要是腹膜间皮瘤、纤维瘤、脂肪瘤和原发浆液性乳头状癌等。大多数腹膜肿瘤为转移瘤，多来源于胃、结肠、肝脏、胰腺、胆道、子宫及卵巢等癌肿。

【临床与病理】

腹膜肿瘤的临床表现主要有腹胀、腹部肿块、腹腔积液及胃肠道功能障碍等，部分患者首发症状是不明原因的腹腔积液。由于大量的腹腔积液或增大的肿块推压膈肌上升而导致的呼吸困难。继发性腹膜腔肿瘤可有原发性肿瘤的相关症状。

【影像学表现】

X 线：腹膜肿瘤常规 X 线腹部平片检查时，可发现腹腔积液、肠壁增厚、肠间隙增宽、部分脏器受压移位，如充气的胃、肠受压移位；腹腔软组织密度肿块以及异常钙化斑（常见于卵巢癌腹膜转移）。钡剂双对比造影检查时，可以发现胃肠道壁增厚、僵硬或粘连、位置固定或受压移位等。以上各征象均缺乏特征性，致使诊断价值受限。

CT：腹膜肿瘤可发生于腹膜的任何部位，如壁层和脏腹膜、肠系膜、网膜和韧带等，但主要累及脏层和壁腹膜，显示结节状、扁平状软组织肿块或腹膜不规则弥漫性增厚（图 7-3-3）。发生于壁腹膜的肿瘤，可呈扁平形，以腹膜为基底突向腹内，也可呈大小不等结节或肿块；肠壁脏腹膜受肿瘤浸润，一般均显示肠壁增厚及粘连；肠系膜受肿瘤浸润表现为肠系膜增厚、出现结节；网膜、韧带的肿瘤浸润则表现为软组织结节、肿块或呈饼状。肿瘤常合并腹腔积液，CT 检查可以将腹水与肿瘤清楚的区分。

腹膜原发性浆液性乳头状癌是一种较少见的恶性肿瘤，其组织学特点及临床表现与卵巢浆液性乳头状癌十分相似，表现为腹水、盆腔不规则包块或盆底腹膜有不规则增厚，部分呈结节状，但双侧卵巢正常或略增大。

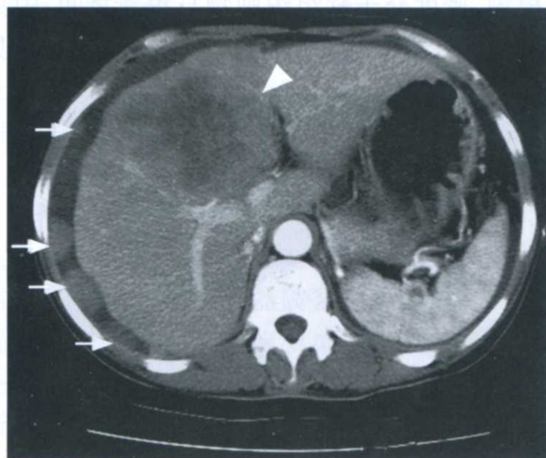


图 7-3-3　肝癌腹膜转移 CT 表现
箭头（▲）示肝癌；箭（↑）示腹膜转移瘤，呈突向肝表面的多发结节状肿物

【诊断与鉴别诊断】

原发性腹膜肿瘤非常少见，因此应在除外转移性肿瘤后方可考虑，最终的诊断仍有待于腹腔穿刺病理细胞学或术后组织学检查。

继发性腹膜肿瘤，比较常见。X 线胃肠钡剂造影检查时，可以观察胃肠道是否有原发肿瘤。腹膜较小的肿瘤无法显示，对较大病灶也只能提供间接征象，如肠曲固定、受压移位、小肠聚拢，但这些征象并无特征性。

CT 检查根据前述表现结合转移瘤扩散途径有可能做出诊断，特别是病变多发并有明确原发瘤时。但对于无原发瘤者或单发腹膜转移瘤鉴别诊断也较为困难。超声检查可以直接显示系膜和腹膜的转移病灶，但在无腹水，尤其是肥胖患者就难以发现病

灶。肠道气体、系膜和网膜脂肪的影响，也限制了转移性病灶的显示。

因此，腹膜肿瘤的诊断尚需对于不同患者，依不同检查方法的优势为原则进行选择，必要时多种检查方法互补，再进行综合分析，方可做出初步诊断或鉴别诊断。

腹膜原发性浆液性乳头状癌是原发于腹膜的上皮性肿瘤，与原发于卵巢的上皮肿瘤的区别要点是：前者卵巢多大小正常。

第四节　急腹症

急腹症（acute abdomen）是腹部急性疾病的总称，涉及消化、泌尿及血管系统。此外某些全身性疾病也可出现类似急腹症的影像学表现。因此急腹症就影像学范畴而言，是一组内容很广泛的疾病。

对于急腹症，诊断往往需在短时间内确定，以便采取相应的治疗，有的甚至必须立刻采取外科手术治疗。影像学医师应了解急腹症影像学检查目的、明确疾病的病因、病理、病变部位以及并发症等，并与临床医师共同合作，结合临床症状、体征以及影像学表现进行综合分析，在短时间内明确诊断。

在本节，关于急腹症疾病的叙述中，只涉及胃肠道穿孔、肠梗阻、肠系膜血管病变和腹部外伤，而其他急腹症疾病如急性胆囊炎、急性胰腺炎和急性阑尾炎等已在相关章节内介绍。

一、正常影像学表现

（一）正常 X 线表现

仰卧位腹部 X 线平片应包括整个腹部，上界包括双侧膈顶部，下界包括耻骨联合。腹部包括实质脏器和胃肠道，它们的密度几乎相等，不易显示。但由于部分脏器有脂肪包绕，所以在平片上有时可以显影。如果要确切了解脏器的形态及内部结构必须依靠超声、CT 或 MRI 检查。

肝脏位于右上腹部，呈均匀致密影。肝左叶可达剑突下。肝脏的右外侧缘紧靠右胸壁，下缘可达右胁腹部，前在肋弓下方。肝脏上缘与右膈面相靠近，二者影像不可分开。偶尔可见膈下脂肪层形成一透明带，使肝脏顶部与膈分开。肝脏下缘周围有一透明间隙，因局部脂肪丰富，可使右肝叶下缘即肝三角清晰显示。肠管可以位于横膈与肝脏之间，如为结肠，则称之间位结肠。

脾位于左膈下，靠近左外侧胸壁。长度约 12～14cm，下极位于第十二肋骨下方。脾周围脂肪较多时，一般较易显示其内侧及下方的轮廓。

胰腺在腹部平片上不能显示，当胰腺发生异常钙化时，方可根据其位置推测出胰腺所在。

肾脏位于 $T_{12}\sim L_3$ 水平之间，呈八字形位于脊柱两侧，在肾周脂肪较多时，可见肾脏轮廓。正常肾脏密度均匀，外缘光整，有时呈波浪状，内缘中部稍内凹，为肾门所在。

胃肠道在正常的情况下，于腹部平片上有时由于腔内气体可以部分显示。①胃内气体在仰卧位时均匀地分布在胃体及胃窦部，立位时充盈在胃底部，凭借气体，大致可显示胃的轮廓。②十二指肠球部在立位时，有时可见一小液面，因此含气液的十二指肠必须扩张到一定程度时方有诊断意义。③小肠在正常情况下，成年人很少有气体停留，在检查的过程中可能有一小段小肠充以气体，但小肠内径正常，在立位观察时，有时可见小液面形成，短时间可消失，为正常现象。④大肠具特有征象，内径宽，可有气体及粪便。盲肠及升结肠位置较固定，靠近右侧腹壁，易观察；横结肠及乙状结肠肠系膜较长，比较活动，移动性较大。关于大、小肠在 X 线平片上的区分很重要。结肠袋的特点是，每一结肠袋两侧壁之间距离较宽，形状呈长方形，结肠袋之间有肠壁浆膜层切迹。空肠呈环状皱襞，环状皱襞多而靠近且间距相等。回肠比较光滑，环状皱襞逐渐减少，内径较窄，位置多在下腹靠近中部。

条件良好的平片，两侧胁腹部脂肪能清晰显示。正常可见四层透明线，在一般情况下也可见到两层：一是皮下脂肪层；二是腹膜外脂肪层。这两层脂肪较厚，易观察。腹膜外脂肪层向上可达到肝脏下方，向下可达到髂窝。腹肌之间脂肪线因其常较薄而不易显示。

（二）正常 CT 表现

CT 对组织密度的分辨能力较 X 线片高，CT 扫描可清晰显示腹腔内脏器、胃肠道、脂肪等组织。其正

常表现见本章第一节。

二、异常影像学表现

（一）异常X线表现

腹部平片能显示腹腔异常积气、积液、腹内肿块以及腹内异常钙化灶等征象，是X线平片诊断急腹症的重要依据。

1. 腹腔积气　腹腔积气又称气腹，系指胃肠道外的气体。正常脏、壁腹膜之间无气体存留，某种病因，最常见于胃肠道穿孔，胃肠道内的气体进入腹膜腔而产生气腹，若积气随体位改变而游动，则称游离气腹。当患者立位检查时，气体游离到膈下，在膈与肝或膈与胃底之间，显示为新月形或镰刀状透明气影。侧卧水平位投照，气体则浮游到靠上方侧腹壁与腹内脏器之间。当仰卧水平位投照时，气体浮聚于腹腔前方。

当小网膜囊内见到气体积留时，若网膜孔不通畅，则气体不进入大腹膜腔，称为局限性气腹，常为胃后壁穿孔。腹膜间位肠管如十二指肠，其后壁穿孔，则出现腹膜后间隙积气表现。

此外，某些实质脏器内病变如肝脓肿，胆管内、胆囊内某些疾病以及血管（如门静脉）内等偶尔也可有积气，应与气腹相鉴别。

2. 腹腔积液　腹腔炎症及外伤等病因均可致腹腔积液。当腹腔内游离液体量较少，在仰卧位X线平片上不易显示，这时液体多聚积于盆腔直肠旁窝内。当液体增多时，则肾脏及腰大肌阴影变得模糊，腹部密度明显增高。

3. 实质器官增大　平片可大致估计肝、脾、肾等实质器官增大及脏器的轮廓、形状等方面改变，同时，增大的脏器还可以压迫推移相邻脏器，尤其是含气的空腔脏器，致使其显示出一定程度的推压征象。确切的实质器官增大，应依靠CT、MRI或超声检查。

4. 胃肠道积气、积液及管腔扩大　胃肠道积气、积液及管腔扩大常见于梗阻性病变，也见于炎症和外伤等病因。

（1）胃扩张：可能为幽门机械性梗阻或为麻痹性扩张，病因有多种。扩张的胃大量充气或形成大的气液面位于上腹中部。

（2）十二指肠扩张：由十二指肠器质性狭窄（肿瘤或外压性）或炎症性反射所引起。胃和十二指肠球表现为明显胀气扩大，器质性狭窄在立位时可见“双泡征”，即胃及十二指肠各见一个较长的气液面。

（3）小肠与大肠扩张：小肠和大肠充气扩大，在气体的衬托下，可通过观察肠黏膜皱襞的形态将它们区分（图7-4-1）。同时常以此为依据分析梗阻平面，观察肠曲位置、排列形式、活动度以及肠黏膜皱襞增粗、肠壁增厚等改变。

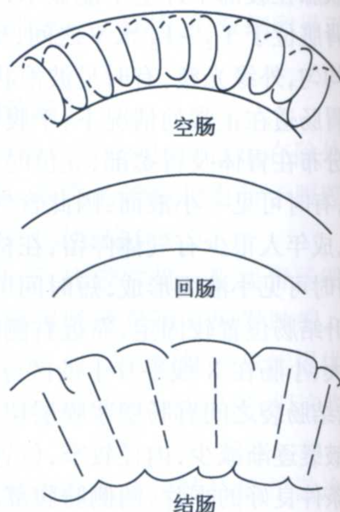


图7-4-1　不同肠段充气扩张表现
空肠：肠腔内较多环形皱襞；回肠：肠腔内不见环形皱襞；结肠：可见结肠袋的间隔

空肠胀气扩张时，呈连续管状，位于上腹部或上中腹部偏左，一般管径约在3cm以上。仰卧位片上，胀大的空肠呈平行或层层连续性排列，于立位时呈拱形。肠黏膜皱襞在肠腔扩大不明显时呈弹簧样改变，若肠腔明显扩张，则黏膜皱襞呈平行的线状阴影。

回肠胀气扩张时，黏膜皱襞排列稀疏或皱襞消失，呈光滑管状，一般位于中下腹部或中下腹偏右。

大肠胀气扩张时，管径明显大于小肠，左半结肠在5cm以上，右半结肠多在7cm以上，若极度扩张可达10cm以上。扩大结肠的边缘，仰卧位呈花边状，立位观察呈波浪状，半月皱襞处之肠壁边缘内陷，肠腔内皱襞不横贯全径，胀大的结肠位于腹部周围。

（4）肠曲积气积液：在立位或侧卧水平投照时，可显示液平面，该征象为肠梗阻的X线特征。液平面的形态、宽窄、数目同肠梗阻的性质、发病时间的长短、肠内液气量的多少以及肠壁张力等因素有关。

5. 腹腔内肿块影　腹腔内肿瘤在相邻充气肠曲衬托对比下可以显示，表现为均匀的软组织肿块阴影，有较清晰的边界，充气的肠曲受压移位。

6. 腹腔内高密度影　腹腔内高密度影主要为阳性结石、钙斑和异物等。在急腹症患者中，阳性结石包括泌尿系统结石、胆结石、阑尾粪石等。X线检查可依据钙化灶的数目、大小、形态、密度、部位及可移动性等征象判断病变的性质。

7. 腹脂线、盆脂线　在局限性腹膜炎或腹外伤时，病侧腹脂线常显示密度增高、变宽、边缘模糊或消失，为脂肪肿胀表现。全腹膜炎或大量腹水时，两侧腹脂线均不清或消失。盆腔内炎症、积液时，盆脂线模糊。

8. 胸部改变　腹部外伤，应注意胸部有无外伤，如肋骨骨折、血气胸、皮下气肿及肺挫伤等。急腹症常合并有胸腔积液、脓胸。膈肌的变化对急腹症的诊断具有重要意义，如急性胆囊炎、急性胰腺炎、肝周围脓肿等可使患侧膈肌运动减弱、消失、膈肌位置上升等。腹内炎症可引起肺底不张、肺下部炎症等征象。

（二）异常CT表现

急腹症患者，虽然多采用腹部X线平片检查，但由于CT具有很高的密度分辨力，能更加准确判断急腹症的病因和病变程度，为临床医师决定手术还是保守治疗提供重要信息。

1. 异常密度改变　在CT平扫如腹腔及腹内脏器有异常密度改变时，CT值的测量是必须的。因为它能提供辨认病变性质的信息。如测得的CT值相当于水的密度（0～20HU），腹腔内可能是腹水、尿液或淋巴液积存，脏器内者为陈旧性血肿、囊肿、肿瘤中心坏死或液化等；CT值在60～90HU时，一般认为是脏器内的凝固血液，而游离在腹腔的不凝血液的平均CT值为45HU左右；CT值大于90HU者，则可为结石、结核灶钙化、陈旧血肿钙化、慢性胰腺炎并部分钙化、粪石或其他如有钙化的转移灶等；CT值为负值者，如－30～－90HU，则为脂肪组织或脂肪瘤；CT值更低者为气体。

2. 对比增强扫描改变　一般认为急腹症患者不宜首选对比增强CT扫描，采用者多疑为腹腔实体脏器外伤破裂者或腹腔内肿块性质难以确定者，以及考虑为肠系膜血管病变者。CT增强扫描时，首先应观察CT值有无明显改变。如肝脾外伤后破裂，正常区呈均匀强化，而破裂区可出现轻度不均匀增强或无明显增强；无增强改变者，如囊肿、肿瘤中心坏死区、血肿等；病变区周围环形增强者，可见于慢性脓肿；腹腔恶性肿瘤，可显示不规则形和不均匀增强，有的为间隔样增强；肠系膜血管病变时，显示管腔狭窄或闭塞。

3. 腹腔脏器大小改变　胃肠道管腔的扩张增大，可能是由腔内肿瘤、腔外肿瘤侵及腔壁、炎症粘连、肠扭转等引起的肠梗阻所致；实质脏器普遍增大，依据CT值改变和增强表现，可推测是炎症、水肿或肿块；局限增大，也可依此推测是肿瘤、脓肿、出血等病变。

4. 形态、轮廓改变　病变的形态不规整，边缘显示模糊不清晰，结合病变其他表现可推测病变性质，如炎性肿块、脓肿、脏器破裂及出血等。

5. 病变区相邻脏器位置改变　对于腹腔内肿块与邻近脏器的关系，CT检查可显示其横断面影像特点，从而为定位诊断提供可靠依据。如异常肿块是在腹膜腔内或腹膜腔外，是位于后腹膜间隙或位于盆腔内，根据病变周围脏器受压移位的方向，常有助于确定病变的起源部位。

三、不同成像技术的临床应用

X线检查时正常的腹内器官及其内容物和各种组织多为中等密度，彼此间缺乏自然对比，因此腹部X线平片提供征象较少。但当发生病理改变时，使其密度发生变化，则可显示出异常X线征象，在急腹症时尤为明显，因此腹部平片常用于急腹症的X线诊断。另外结合透视和造影检查，对肠梗阻患者更具有优越性。

CT检查较X线平片显示影像学征象更为丰富和精细。在显示脏器挫裂伤、包膜下血肿、器官周围出血、腹腔内积液、脓肿以及肠套叠和内疝所致机械性肠梗阻、急性胆囊炎、急性阑尾炎、阑尾周围脓肿以及肠系膜血管狭窄和闭塞等疾病更具有优越性，诊断价值较高。

MRI检查由于扫描速度慢，急腹症患者多难以保持平静，加之MRI应用经验较少，因此临床上多不采用。

四、胃肠道穿孔

胃肠道穿孔（gastro-intestinal perforation）是常见的急腹症，影像学检查对其诊断具有重要作用。

【临床与病理】

胃肠道穿孔常继发于溃疡、创伤和肿瘤。胃及十二指肠溃疡穿孔为最常见的原因。肿瘤穿孔是因肿瘤坏死导致穿孔，以及肿瘤引起的肠梗阻所致。创伤性穿孔多合并其他脏器损伤。胃及十二指肠溃疡穿孔多发生在前壁，穿孔直径一般大小为0.5cm。穿孔时胃及十二指肠内的气体和内容物流入腹腔，造成气腹和急性腹膜炎。慢性穿孔多发生在后壁，穿透前浆膜已与附近组织器官粘连，有时溃疡虽很深，但内容物不流入腹腔。由于小肠肠曲彼此紧靠，穿孔后纤维蛋白沉着，相互粘连而穿孔很快被封闭，小肠气体又很少，故小肠内容物流出很少，也很少造成气腹。结肠气体量较多，穿孔后肠内容物随大量气体流入腹腔，导致气腹和局限性或全腹膜炎。

临床表现是起病骤然，持续性上腹剧痛，不久可延及全腹，扪及腹肌紧张，全腹压痛、反跳痛等腹膜刺激症状。

【影像学表现】

X线： 胃肠道穿孔穿入腹腔内时，主要X线表现为气腹、腹液、腹脂线异常和麻痹性肠胀气等征象。

X线腹部平片检查发现气腹是诊断胃肠道穿孔的重要征象，以膈下游离气体为典型表现（图7-4-2）。正常情况下腹膜腔内没有气体，一旦发现肠管外气体，结合临床常能诊断为胃肠道穿孔，但不能定位。

图7-4-2 右侧膈下游离气体（↑）

在X线检查中，分析游离气腹时应注意几种情况：①胃、十二指肠球部及结肠，正常时可以有气体，因此穿孔后大都有游离气腹征象；②小肠及阑尾，正常时一般无气体，穿孔后很少有游离气腹征象；③胃后壁溃疡穿孔，胃内气体可进入小网膜囊，如网膜孔不通畅，气体则局限在网膜囊内，立位照片于中腹显示气腔或气液腔，即网膜囊上隐窝充气，而气体并不进入大腹腔；④腹膜间位或腹膜后空腔器官向腹膜后间隙穿孔，气体进入肾旁前间隙，还可进入腹膜后其他间隙，出现腹膜后间隙充气征象，而腹腔内并无游离气体。因此，没有游离气腹征象并不能排除胃肠道穿孔。

胃肠道穿孔后，胃肠内容物进入腹腔引起化学性和细菌性腹膜炎，从而产生腹腔积液或气液征象。还可出现相邻腹脂线变模糊、肠曲反应性淤积、肠麻痹等征象。这些征象是继发性腹膜炎表现，而原发性腹膜炎一般无气腹征象。

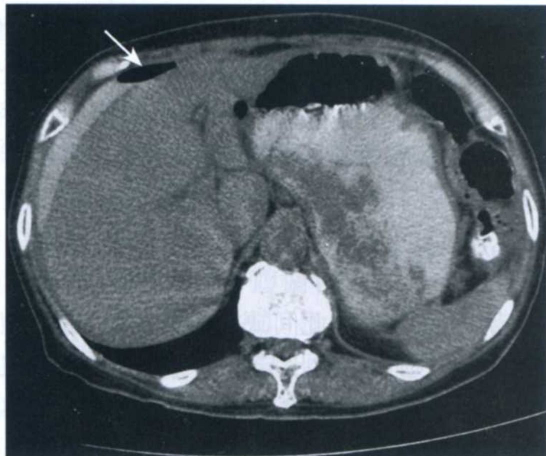


图7-4-3 胃穿孔CT表现
箭头（↑）示腹腔内游离气体，并可见对比剂漏出到腹膜腔内

CT： 胃肠穿孔后，除了腹腔游离气体外，常伴有胃肠内液体漏出，进而引起腹膜炎症，产生腹腔积液（图7-4-3）。CT检查可确认积液以及积液的部位和量，特别是能显示少量积液。如横结肠系膜上方的腹腔积液最初位于Morrison囊即肝后下间隙内，在肝右叶后面与右肾之间，是横结肠系膜以上腹腔最低处，表现为围绕肝右叶后内缘的水样密度。横结肠系膜下方的积液，早期位于盆腔的膀胱直肠陷

凹或子宫直肠陷凹内，表现为边界清晰水样密度，其后可延伸至结肠旁沟内。大量积液时，小肠漂浮，集中在前腹部，这时低密度脂肪性的肠系膜在周围腹水衬托下可清楚显示。小网膜囊积液于胃体后壁与胰腺之间，呈水样低密度区，大量积液时，脾胃韧带移位。

【诊断与鉴别诊断】

胃肠道穿孔以胃、十二指肠溃疡穿孔最常见。穿孔发生后，主要出现气腹、腹液、腹脂线异常以及麻痹性肠胀气等影像征象。

腹部手术后患者短期内膈下可见游离气体，不要误诊为胃肠道穿孔。结肠通常在肝脏下缘，结肠过长者可移至膈肌与肝脏之间，称为间位结肠，有时不易与膈下游离气体鉴别。另外左侧胃泡有时不易与膈下游离气体区分。以上两种情况可通过变换体位，采取侧卧位水平投照观察气体是位于胃肠道内还是胃肠道外。

总之，胃肠道穿孔应以 X 线透视、腹部平片检查为主，结合临床症状、体征和发病经过，易明确诊断。CT 和超声则主要用于检查胃肠道穿孔后的并发症。

五、肠 梗 阻

肠内容物不能正常运行、顺利通过肠道，称为肠梗阻（intestinal obstruction）。肠梗阻分为机械性、动力性和血运性三类，以机械性肠梗阻最为常见。机械性肠梗阻分为单纯性和绞窄性两种，前者只有肠道通过障碍，而无血运障碍，后者既有肠道通过障碍，同时伴有血运障碍。动力性肠梗阻分为麻痹性肠梗阻与痉挛性肠梗阻，肠道本身并无器质性病变。血运性肠梗阻见于肠系膜动脉血栓形成或栓塞，有血循环障碍和肠肌运动功能失调。

（一）单纯性小肠梗阻

【临床与病理】

单纯性小肠梗阻（simple small intestinal obstruction）是小肠梗阻最常见的一种。发病的原因很多，如各种原因引起的肠粘连、小肠炎症狭窄、肠腔内肿瘤等，其中肠粘连引起者最为常见。

在病理上，小肠肠腔阻塞后，小肠梗阻上方肠腔扩张，充满气体和液体，梗阻以下肠曲空虚、萎缩。由于肠壁吸收气体和液体的功能障碍，加之肠腔内细菌分解食物，加重了肠腔内的气体和液体量。随着病情的发展，梗阻时间增长，梗阻以上肠腔内压力增高明显，肠腔扩大加重，肠壁血运发生障碍，从而可以导致肠壁坏死和穿孔，引起腹腔积液及腹膜炎。

临床表现主要是腹痛、恶心、呕吐、停止排气、排便及腹胀等症状。体征主要有腹部膨隆、有压痛、可见肠形。听诊肠鸣音增强，有气过水声等。

【影像学表现】

X 线：X 线检查目的主要解决：①是否有肠梗阻存在；②如果有肠梗阻，应了解梗阻的部位；③分析梗阻原因。

确定有否肠梗阻：主要依靠 X 线检查。典型 X 线表现：①小肠扩张积气：由于单纯性小肠梗阻属非闭袢性梗阻，无系膜牵拉，因此积气肠曲舒展，横贯于腹腔大部，常在上中腹部呈现层层地平行排列、互相靠拢。肠管壁在气体衬托下，显示鱼肋样（弹簧样）黏膜皱襞或皱襞稀少；②肠腔内积液：立位检查可见肠腔内有多个液平面。液平面较短，肠腔内气柱高。液平面相互间呈阶梯状排列，此征象为单纯性小肠梗阻特征性表现（图 7-4-4）。由于肠壁血运通常无障碍，肠张力不降低，透视下可见液平面随肠蠕动而上下运动。③胃、结肠内气体少或消失。

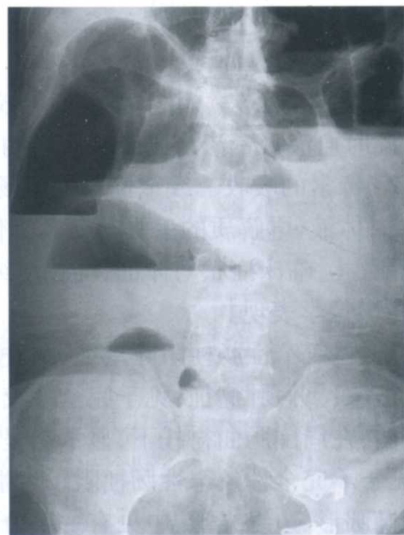


图 7-4-4　小肠单纯性肠梗阻
上腹部小肠扩张，积气、积液，可见多个气液平面，呈阶梯状排列

梗阻部位的判断：十二指肠梗阻，卧位可见胃和十二指肠充气扩张，立位可见胃和十二指肠内有较大的液平面，其余大、小肠内无液平面；空肠梗阻，往往显示左上腹或中上腹偏左有数量不多的扩张肠曲，液平面数量少，肠曲黏膜皱襞排列较密集，显

示为空肠扩张；回肠梗阻，可见积气扩张的空回肠占满腹腔，肠曲横贯或斜贯腹腔，平行排列，立位可见位置高低不平、呈阶梯状排列的液平面。就一般情况而言，如果积气扩张的肠曲少，液平面少，扩张的肠曲和液平面位置高，肠腔内皱襞显著，可提示梗阻的部位高。如果扩张的肠曲多，液平面多，扩张积气和液平面布满全腹，可以提示梗阻部位低。

梗阻程度的判断：按其梗阻程度，可分为完全性和部分性（不完全性）梗阻。完全性小肠梗阻，肠内容物不能通过梗阻点，梗阻点以下肠道吸收了梗阻前肠腔内的气体和液体，因此梗阻点以下肠腔内无积气和液平面，结肠内不积气或显示混在粪便中的少量气体。梗阻后 24 小时复查结肠内仍无积气，且小肠积气、积液加重，可提示完全性小肠梗阻，临床上出现停止排气排便症状。不全梗阻，肠腔内容物可部分地通过梗阻点，因此梗阻点以下肠腔内可显示少量积气和积液，梗阻点以上的肠曲扩张程度相对较轻，结肠内有较多的气体。多次复查，结肠内仍有较多积气，或积气时多时少。

梗阻原因的判断：腹部平片一般难以诊断梗阻原因，但有时可以做出大致推测或判断。如果发现多发性梗阻点，可提示为肠粘连所致；在梗阻下端肠腔内见有扭结成团的蛔虫阴影，说明是蛔虫阻塞梗阻；腹内有病理性钙化，应考虑结核性腹膜炎及肿瘤所致肠梗阻。

CT：CT 虽然不是诊断小肠梗阻的主要方法，但有时有助于病因的诊断。肠梗阻时 CT 可显示扩张的肠曲，并可见多个肠腔内气液平面。如果肠管互相融合成团，或与腹壁相连，提示为粘连性梗阻；如果肠道内或腹腔内可见肿块，提示为肿瘤引起的梗阻；如有肠套叠，则可显示出典型 CT 征象，出现三层肠壁征。

【诊断与鉴别诊断】

小肠梗阻的及时诊断很重要，部分典型病例可根据小肠的扩张、积气、积液，而结肠无气体的征象进行诊断。但在实际工作中如何辨认扩张的肠腔为小肠还是结肠，往往需要反复检查才能确认，因为在不同时相它们的征象也有所不同。如梗阻后检查时间过早，则结肠内可以有少量气体，过晚时，则小肠过度扩张与结肠不易区分。如果梗阻合并腹膜炎产生麻痹性肠梗阻，结肠也可以扩张，当然此时出现腹膜炎征象。结合临床症状、体征、影像学表现以及发病过程，单纯性机械性小肠梗阻通常较易诊断。对于暂时无法诊断的病例，要短时间内复查，动态观察病变的进展。

（二）绞窄性肠梗阻

绞窄性肠梗阻（strangulated intestinal obstruction）是肠梗阻合并肠系膜血运受阻，致使肠管血液循环发生障碍，引起小肠坏死。

【临床与病理】

绞窄性肠梗阻，常见的原因是小肠扭转、粘连带压迫和内疝等。肠系膜过长，肠管功能紊乱以及肠内容增加均易造成小肠扭转。

病理改变：

1. 血液的丢失　由于小肠发生绞窄后静脉回流障碍，黏膜充血和淤血，小血管破裂，产生出血性梗死。此时血液大量渗入肠腔和腹腔内。

2. 毒素的吸收　绞窄性肠梗阻肠腔内可产生大量细菌，患者吸收其毒素，造成毒血症。

3. 体液、电解质的丢失　尤其高位梗阻者，体液的丢失而不能回收，失水迅速等造成病情危重、休克，甚至死亡。临床症状与体征，均较单纯性肠梗阻为重。

【影像学表现】

X 线：绞窄性肠梗阻除单纯性肠梗阻 X 线表现即小肠扩张、积气和积液的基本征象外，还可出现以下特殊征象：①假肿瘤征：见于完全性绞窄性肠梗阻，是由于闭袢肠曲完全为液体充满所造成。该充满液体的肠曲，在周围肠曲衬托下，显示略呈圆形、轮廓较清晰的软组织密度肿块影，故称为假肿瘤征；②咖啡豆征：见于不完全性绞窄性肠梗阻。近端肠管内的大量气体和液体进入闭袢肠曲，致使闭袢肠曲不断扩大显示为椭圆形、边缘光滑、中央有一条分隔带的透亮影，因形如咖啡豆，故称为咖啡豆征（图 7-4-5）；③多个小跨度卷曲肠袢：以肠系膜为轴心排列的小跨度卷曲肠袢，当肠系膜绞窄时，系膜因痉挛水肿而挛缩变短，于是以肠系膜为轴心，牵拉闭袢梗阻肠曲的两端使之纠集变位，产生各种特殊排列状态，如 C 字形、8 字形、花瓣形、一串香蕉形等（图 7-4-6）；④长液面征：在立位腹部平片上，扩大小肠内可见几个长的液平面，

其上气柱低而扁；⑤空、回肠换位征：正常情况空肠位于左上腹，回肠位于右下腹，当小肠扭转时，扭转度数为180°的奇数倍，如540°、900°等，回肠移位于左上腹，空肠移位于右下腹。此征的出现为小肠扭转的可靠征象；⑥结肠内一般无气体，但绞窄时间过长时，可有少量气体出现。结合临床表现和体征，多能做出诊断。

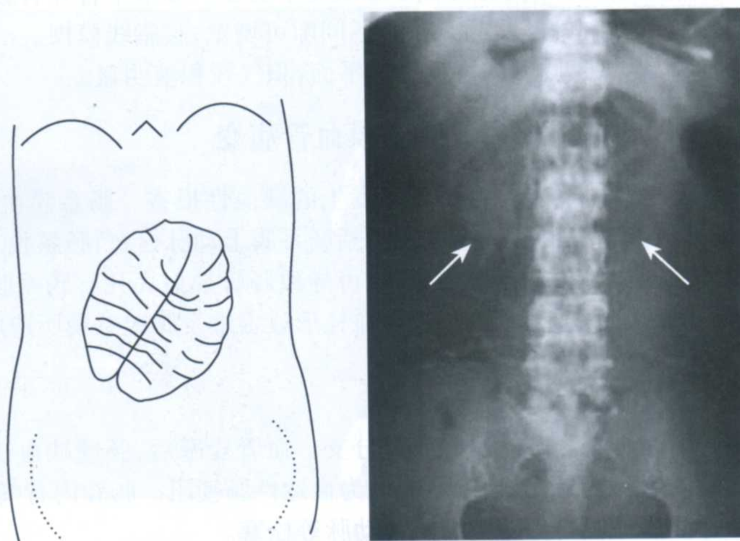


图 7-4-5 小肠绞窄性肠梗阻

箭头(↑)示咖啡豆征

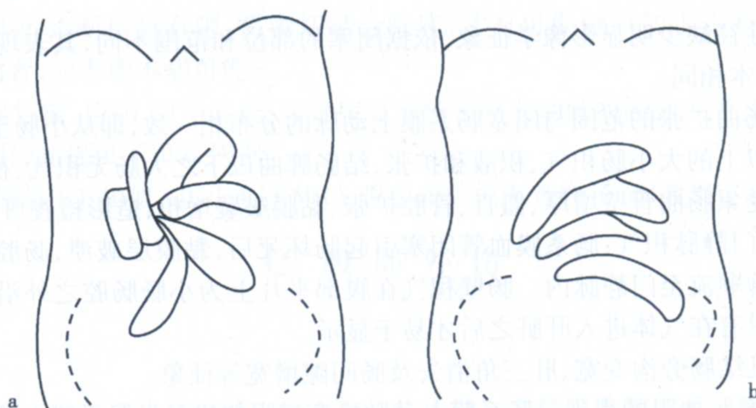


图 7-4-6 小肠绞窄性肠梗阻

a. 小肠扭曲呈花瓣形；b. 小肠扭曲呈一串香蕉形

CT：CT 检查可协助确定假肿瘤征，观察腹腔内是否有积液，对诊断有一定帮助。此外，若检查发现肠系膜血管扭曲（漩涡征）、换位、变形，则有利于小肠扭转的诊断。

【诊断与鉴别诊断】

绞窄性肠梗阻的诊断与鉴别诊断更为重要。因为明确绞窄性肠梗阻诊断后，外科需立刻急诊手术治疗，否则死亡率极高。因此，当已确认小肠梗阻时，还必须检查分析是否有绞窄性肠梗阻可能。如果发现小跨度卷曲肠袢、假肿瘤征或咖啡豆征、空回肠换位以及腹腔内大量腹水或 CT 上漩涡征这些绞窄性肠梗阻征象，结合临床症状、体征和发病过程，再排除与其相似疾病，可做出初步诊断。

（三）麻痹性肠梗阻

【临床与病理】

麻痹性肠梗阻（paralytic intestinal obstruction）常见于腹部手术后和腹膜炎、胸腹部外伤及感染等病变。

临床表现及体征主要为腹胀，也可为疼痛、呕吐和停止排气排便等症状，但腹部柔软，肠鸣音减弱或消失。

【影像学表现】

X 线：麻痹性肠梗阻的特点是胃、小肠和大肠等均积气、扩张，其中结肠积气更为显著。立位可见液平面，但液面少于机械性小肠梗阻。多次复查肠管形态改变不明显。如果不合并有腹膜炎，则扩张的肠曲互相靠近，肠间隙正常。如果同时合并腹腔内感染，则肠间隙可增宽，腹脂线模糊。

CT：腹腔内大小肠均充气扩张，肠管内可见气液平面，积气较积液明显。

六、肠系膜血管病变

肠系膜血管病变是指小肠或结肠因供血不足而发生的缺血性损害。肠系膜血管闭塞可因血栓形成、栓塞和损伤引起，急性肠系膜血管缺血性病变主要包括肠系膜上动脉栓塞、肠系膜上动脉血栓形成和肠系膜上静脉血栓形成。因肠系膜血管急性血循环障碍，可导致肠管缺血坏死。肠系膜动脉栓塞多发生于风湿性心脏病、动脉粥样硬化斑块脱落等，肠系膜静脉血栓形成多继发腹腔感染所造成的血栓性静脉炎及静脉回流受阻等疾病。

【临床与病理】

本病多发生于肠系膜上动脉或静脉的主干或其分支。血管栓塞后，肠壁缺血缺氧，引起痉挛，而后产生充血、水肿、出血和坏死以及肠壁穿孔，临床上表现为血运性肠梗阻。肠腔内有气体和液体积滞，多为血性积液。除了肠系膜动脉栓塞外，常合并脾动脉、肾动脉等栓塞。

临床上患者多主诉腹痛，体征多不明显，病情继续发展可出现持续性腹痛、呕吐血性物、腹泻及血便，还可引起休克症状和体征。

【影像学表现】

X 线：发病开始往往缺少明显影像学征象，依据闭塞的部位和范围不同，其表现也有所不同。其X线表现与前述肠梗阻基本相同。

肠曲充气扩张：肠曲扩张的范围与闭塞肠系膜上动脉的分布相一致，即从小肠至近端结肠。还可出现脾曲截断征，即脾曲以上的大小肠积气、积液和扩张，结肠脾曲以下之大肠无积气、积液。

受累肠管改变：受累肠曲管壁增厚、僵直、管腔扩张、黏膜皱襞增粗，造影检查可见肠管外形呈锯齿状。

肠壁坏死征象和门静脉积气：肠系膜血管闭塞引起肠坏死后，黏膜层破溃，肠腔内气体可通过破口进入肠壁，并可进入血管顺流至门静脉内。肠壁积气在腹部平片上为小肠肠腔之外沿肠道分布的弧形线状透明影，门静脉积气只有在气体进入肝脏之后才易于显示。

腹腔内积液：可见结肠旁沟变宽、肝三角消失及肠间隙增宽等征象。

CT：平扫具有一般肠梗阻的表现。肠系膜上动脉栓塞增强扫描可见肠系膜上动脉无强化或管腔内局限性充盈缺损，肠管扩张、积液，发生急性小肠坏死时，肠壁可见积气（图 7-4-7）。合并脾、肾动脉栓塞者，

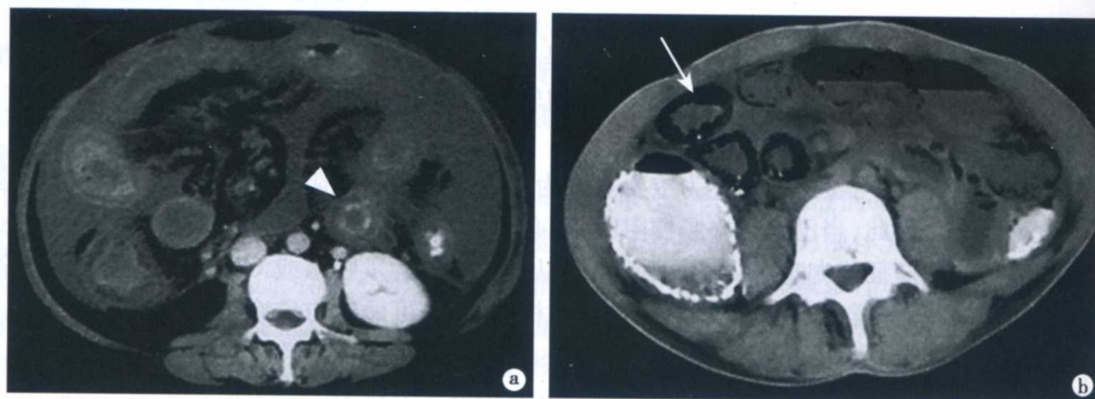


图 7-4-7 急性小肠缺血及坏死

a. 肠壁水肿增厚（▲），肠系膜水肿密度增高，腹水；b. 多发小肠壁积气影（↑）

脾及肾脏增强速度减慢，强度减弱，可见扇形或斑片状低密度区。肠系膜上静脉血栓增强扫描可见肠系膜上静脉内血栓，肠壁出现水肿增厚，病变处肠壁不强化或强化明显减弱，肠袢扩张并有积液，肠系膜密度增高模糊，肠壁坏死时出现肠壁内积气。多层螺旋 CT 后处理及 CTA 可直接显示肠系膜上动脉或静脉主干较大分支内血栓，是诊断本病的最佳手段（图 7-4-8）。

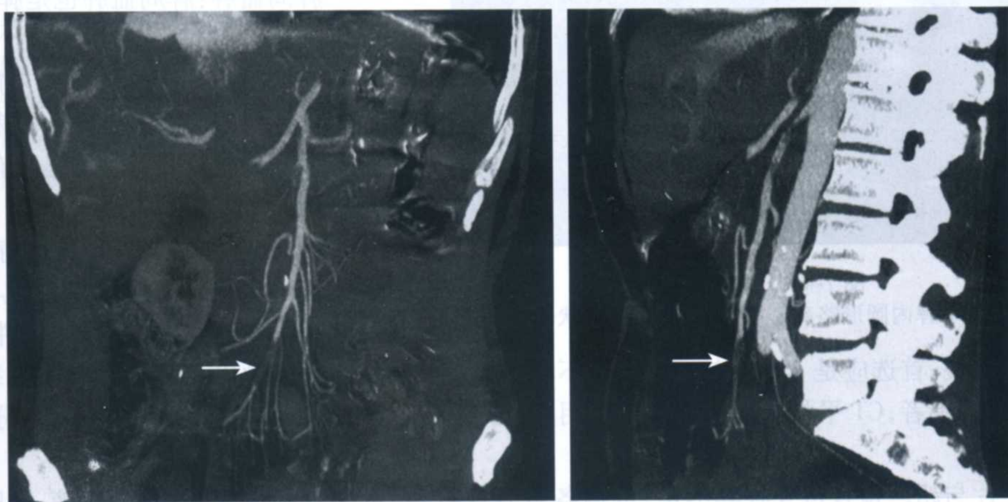


图 7-4-8 肠系膜血管栓塞

箭头（↑）示肠系膜上动脉分支内见长条形血栓，表现为血管内充盈缺损

【诊断与鉴别诊断】

X 线腹部平片提供的诊断信息有限，需密切结合临床，才有可能做出初步诊断。如有急性腹痛及血便，又有风湿性瓣膜病者，应考虑本病可能。

多层螺旋 CT 增强扫描，应用 CTA 检查，可直接显示肠系膜上动脉或静脉主干及较大分支内血栓或闭塞，为本病诊断和鉴别诊断提供了可靠依据。

MRI 检查与多层螺旋 CT 相似，也可通过 MRA 观察血管内有否栓子，但效果不及 CTA。

七、腹部外伤

（一）脾破裂

【临床与病理】

脾破裂（rupture of spleen）多为暴力或刀枪直接损伤所致。左侧下胸部或左上腹部外伤也可发生脾破裂。根据破裂程度可分为完全性破裂、中央破裂和包膜下破裂。

临床表现为左上腹部或全腹部疼痛。体征有血液外溢后腹膜刺激征象，血色素下降明显等。

【影像学表现】

X 线：腹部 X 线平片表现：①脾外形不清，脾增大，密度增高；②胃体右移，左半结肠及脾曲下移，胃大弯与结肠脾曲间隙增宽，这是由于血液沿胃大弯流向胃与结肠之间所致；③腹腔内有游离液体征象，胃、小肠和结肠可有轻度积气扩张。

CT：局限性包膜下积血：①呈新月形或半月形病变，位于脾缘处；②相邻脾实质受压变平或呈内凹状；③新鲜血液的 CT 值略高或相近于脾的密度，其后逐渐降低而低于脾 CT 值；④对比增强扫描，脾实质强化而血肿不强化。

脾内血肿：视检查时间，呈圆形或椭圆形略高密度、等密度或低密度影（图 7-4-9），对比增强扫描，脾实质强化，血肿不强化。如果脾包膜破裂，则形成腹腔积血征象。

单一脾撕裂：须对比增强扫描，在脾实质内可见窄带样低密度影，在急性期边缘不清；当破裂后期或治愈时，可形成边缘清楚的裂隙，与正常之脾切迹相似。

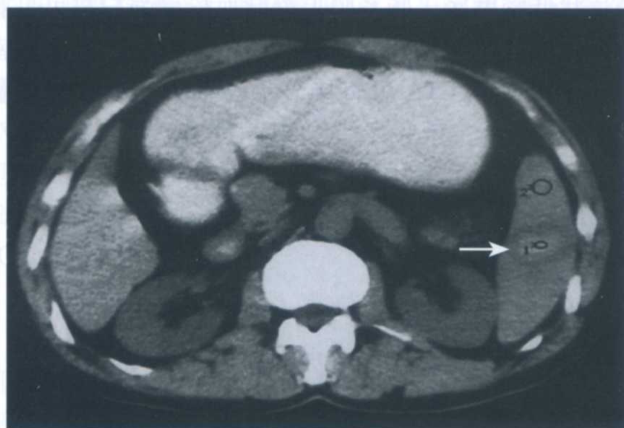


图 7-4-9 脾内血肿
箭(↑)示脾内圆形略高密度影,周围可见环状低密度

多发性脾撕裂:即粉碎性脾破裂,呈多发性不规则低密度影,增强扫描后显示更清楚,一般波及脾包膜并有腹腔积血征象。

脾周血肿:脾周血肿也是脾损伤的常见伴发征象。

在 CT 平扫图像上即使未能显示脾撕裂的征象,如遇见腹腔积血和脾周血肿,必须应用增强检查仔细评估是否有脾损伤。

【诊断与鉴别诊断】

CT 检查能确认脾损伤的存在,同时还可以了解损伤的范围和类型,具有很高的敏感性和特异性。因此,在有条件的情况下,临床疑有脾破裂,首选应是 CT 检查。并依据不同类型的 CT 表现迅速做出诊断。对单一撕裂或脾周血肿、腹腔积血的患者,CT 平扫脾损伤征象可不明显,必须行 CT 对比增强扫描,进一步观察和分析,结合临床明确诊断。

腹部平片与超声检查可互补其不足,依据各自表现特点,可与胃肠道穿孔,腹腔积液、积脓等疾病相鉴别。

(二) 肝脏损伤

【临床与病理】

肝脏损伤(liver injury)是仅次于脾损伤的常见腹部创伤。上腹部开放性和闭合性的外伤常为直接原因。开放性肝损伤多为锐性暴力如刀伤、枪伤。闭合性损伤多为钝性暴力如拳击、严重挤压伤等。其他疾病如肝肿瘤、囊肿等也可自发性破裂。

临床表现为右上腹或全腹疼痛。体征有血液外溢后腹膜刺激征象以及休克等。

【影像学表现】

X 线:腹部 X 线平片表现:有时可见右下胸部肋骨骨折,胸腔积液,气胸或皮下气肿;腹腔内有液体积存征象;结肠肝曲被压向下方移位;肝三角消失,肝下缘模糊不清。

CT:肝包膜下血肿:呈新月形或双凸形,为磨玻璃样低密度或等密度,其边缘清楚。当为急性血肿时 CT 值可略高或近似肝实质,这时应采用窄窗宽图像观察。血肿的 CT 值随时间推移而减低。增强扫描,血肿不强化。

肝实质内血肿:呈圆形或椭圆形,偶尔呈星星状病灶,为略高或等密度,增强不强化,随时间推移而密度减低并缩小。

肝单一撕裂:单一撕裂可见不规则窄带样的低密度,其边缘模糊,同样随时间推移变清楚。

肝多发性撕裂即粉碎性肝破裂:病情严重,肝脏变形,腹腔大量出血,早期出现休克。

【诊断与鉴别诊断】

CT 检查能确认肝损伤的存在,同时还可以了解肝损伤的范围及类型,具有很高的敏感性和特异性。因此在有条件情况下,临床疑有肝损伤,应尽早行 CT 扫描。并依上述征象,迅速做出诊断。对于肝周围血肿及腹腔积血而肝内损伤征象不明显的患者和单一撕裂者,必须行 CT 对比增强扫描,以结合临床明确诊断。MRI 与超声检查可互补其不足,依各自征象特点,可与胃肠道穿孔、腹腔脓肿及腹膜炎相区分。

(浙江大学邵逸夫医院张峭巍和哈尔滨医科大学张红霞参加了本章的编写工作,特此表示感谢)

参考文献

1. 刘庚年. 消化系统影像诊断学. 上海：上海科学技术出版社，1991
2. 荣独山. X 线诊断学. 上海：上海科学技术出版社，1997
3. 尚克中. 中华影像医学 消化系统卷. 北京：人民卫生出版社，2002
4. 李松年，唐光健. 现代全身 CT 诊断学. 第 2 版. 北京：中国医药科技出版社，2007
5. 郭俊渊. 现代腹部影像诊断学. 北京：科学出版社，2001
6. 吴恩惠. 医学影像学. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2008
7. 郭启勇. 实用放射学. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2007
8. 周康荣. 体部磁共振成像. 上海：上海医科大学出版社，2000

第八章

泌尿生殖系统和腹膜后间隙

孙浩然　陈克敏　白人驹　范国光　赵建农

临床上，泌尿生殖系统疾病种类繁多，影像学检查常是疾病诊断的主要手段，也是选择治疗方案的重要依据。肾和输尿管位于腹膜后间隙，肾上腺与肾解剖关系密切，影像学检查对腹膜后病变及肾上腺病变同样具有较高的诊断价值，故一并纳入本章内叙述。

第一节　泌尿系统

一、正常影像学表现

（一）泌尿系统正常X线表现

1. 腹部平片　泌尿系统X线平片常简称为KUB（kidney-ureter-bladder）。KUB上，肾脏周围多有较丰富的脂肪组织，因而常可显示肾的轮廓、大小和位置；而输尿管、膀胱和尿道与周围组织结构之间通常缺乏自然对比，难以显示。

前后位KUB上，双侧肾脏均为豆形，呈八字状位于脊柱两侧。正常肾脏密度均匀；其外缘光整，内缘中部稍内凹，为肾门所在（图8-1-1a）。成人肾脏长径12～13cm，宽径5～6cm，其中长径约相当于同一个体3个腰椎椎体与2个椎间隙高径之和。肾脏通常位于T_{12}～L_3水平之间，右肾一般较左肾低1～2cm。肾的长轴自内上斜向外下，其延长线与脊椎纵轴相交形成锐角，称为倾斜角或肾脊角，正常为15°～25°。侧位KUB上，双侧肾影与脊柱重叠，肾上极较下极稍偏后。

2. 尿路造影　主要用于观察肾盏、肾盂、输尿管和膀胱的内腔。包括排泄性尿路造影（excretory urography）或称静脉性肾盂造影（intravenous pyelography，IVP）及逆行肾盂造影（retrograde pyelography）。由于两种检查方法引入对比剂的途径不同，因而所显示的结构也有所差异。

（1）静脉性肾盂造影表现：除能显示尿路系统肾盏肾盂、输尿管和膀胱外，还可显示肾实质。

1）肾实质：静脉快速注入对比剂后1分钟的肾区片上，正常肾实质显影，密度均匀，但不能分辨皮质与髓质。

2）肾盏：正常肾盏于注入对比剂后2～3分钟开始显影，15～30分钟时显影最浓。肾盏包括肾小盏和肾大盏。每侧肾各有6～14个肾小盏和2～4个肾大盏。肾小盏分为体部和穹窿部：①体部又称漏斗部，是与肾大盏相连的短管；②管的远端为穹窿部，其顶端因肾乳头的突入而形成杯口状凹陷。肾大盏边缘光整，呈长管状，分为三部分：①顶端或尖部，与数个肾小盏相连；②峡部或颈部，为长管状部分；③基底部，与肾盂相连（图8-1-1b）。正常肾大、小盏的形态有很大差异，可短粗或细长，数目亦常不相同，两侧也多不对称。

3）肾盂：正常肾盂最佳显影时间是注入对比剂后15～30分钟。肾盂上连肾大盏，下连输尿管，其大

部分位于肾窦内。肾盂形态有很大差异，其中多数呈三角形，上缘隆凸，下缘微凹，边缘光滑整齐。少数肾盂可呈壶腹状或分支状：壶腹状肾盂直接与肾小盏相连，而无明确肾大盏；分支状肾盂则几乎被两个长形肾大盏所替代。此外，还有少数肾盂主要位于肾窦之外，称为肾外型肾盂。肾盂可有蠕动，致其边缘有短暂的凹陷或狭窄。

4）输尿管：静脉注入对比剂后30分钟，当肾盏、肾盂显影满意后，去除腹部压迫带，双侧输尿管腔即充盈对比剂，能够清楚显示（图8-1-1c）。输尿管全长约25～30cm，上端与肾盂相连，下端和膀胱相连，可分为三段即腹段、盆段和壁内段输尿管。腹段输尿管在L_2水平起于肾盂，于腹膜后沿腰大肌前缘下行，继而在骶髂关节内侧越过骨盆缘而续为盆段输尿管。盆段输尿管先向后下外行，继而转向前内，行至膀胱，从而形成一弯向后外下的弧形。壁内段输尿管由外上向内下斜行穿越膀胱壁，长约1.5cm。输尿管有3个生理性狭窄区，即与肾盂连接处、越过骨盆边缘即与髂血管相交处和进入膀胱处。正常输尿管边缘光滑整齐，具有柔和感，可有折曲，宽度约为3～7mm。由于输尿管具有节律性蠕动，故可呈分段显示，宽度也常发生变化。

5）膀胱：膀胱正常容量为350～500ml，其形态、大小取决于充盈程度及相邻结构对膀胱的推压。正位观察，充盈较满的膀胱呈圆形、类圆形或横置的椭圆形，位于耻骨联合上方。边缘光滑整齐，密度多均匀一致（图8-1-1d）。膀胱顶部可以略凹，系子宫或乙状结肠压迫所致。有时在膀胱底两侧输尿管之间还可见一横行透明带，代表输尿管嵴。当膀胱未全充盈或处于收缩状态时，其粗条状黏膜皱襞使边缘不整而呈波浪状。侧位观察，膀胱呈纺锤形或直立卵圆形，长轴几乎平行于耻骨联合。有时可见膀胱颈，位于膀胱底部，呈鸟嘴状突出。

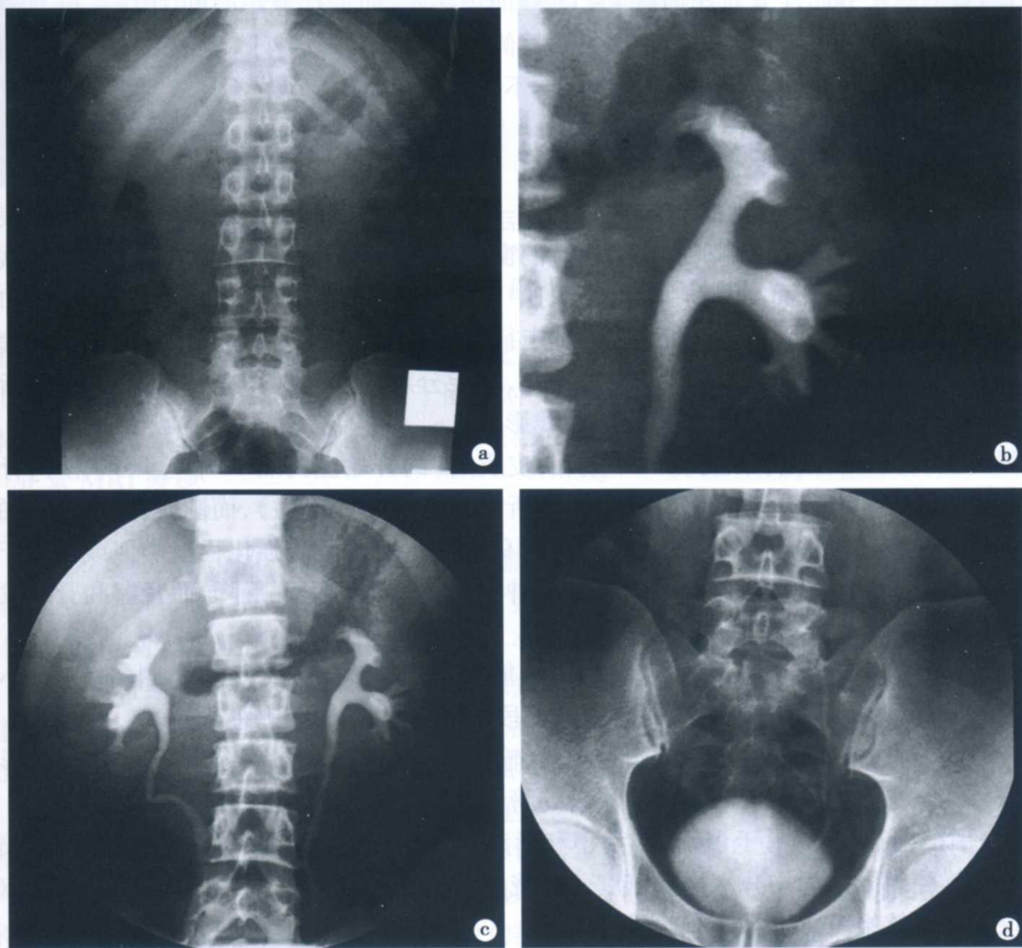


图8-1-1　泌尿系统正常X线表现

a. 正常KUB，仰卧前后位摄片，双侧肾脏呈豆形，位于脊柱两侧；b～d. 正常IVP表现，b. 肾小盏末端呈杯口状，肾大盏尖部与肾小盏相连，基底部与肾盂连接；c. 肾盂为三角形，上连肾大盏，尖端与输尿管相接，输尿管因蠕动，外形呈波浪状；d. 膀胱呈类圆形，密度均匀，位于耻骨联合上方

（2）逆行肾盂造影：逆行肾盂造影时，与静脉肾盂造影不同，不能显示肾实质，而肾盏、肾盂、输尿管、膀胱的显示情况基本相同。需要注意的是，若注射压力过高会造成对比剂逆行进入肾盂肾盏以外的区域，称为肾盂肾回流（pyelonephric reflux）。

肾盂肾回流包括穹窿回流和肾小管回流。穹窿回流分为三种：①肾盂肾窦回流：对比剂自肾盏边缘外溢入肾窦，或沿肾盏及肾旁组织到达输尿管周围；②肾盏血管回流：即静脉周围回流，表现为肾盏附近有弓形或弧状的线条影；③肾盂淋巴管回流：表现为肾间质内有 1 条或多条线状致密影。肾小管回流为对比剂自肾盂肾盏进入乳头小管并向收集系统扩散，显示肾小盏外方刷状影或肾小盏旁肾实质扇状影。不同肾盏或同一肾盏可同时发生不同类型的肾盂肾回流。

此外，逆行尿路造影检查中，由于插管和加压注入对比剂的刺激，易产生肾盂肾盏和输尿管痉挛性狭窄，重复摄片和注射抗痉挛药物后，痉挛性狭窄消失。

3. 肾动脉造影（renal arteriography） 将导管置入腹主动脉或肾动脉内并注射对比剂，连续摄片可显示肾动脉、肾实质和肾静脉，分别称为肾动脉期、实质期和肾静脉期。

肾动脉期：开始注入对比剂后 1 ~ 3 秒，显示肾动脉逐渐分支，分布均匀，管径由粗变细，边缘光滑，无局限性狭窄、粗细不均等表现。有时于腹主动脉造影时可见自腹主动脉直接发出的肾副动脉。

肾实质期：也称毛细血管期，开始注入对比剂后 2 ~ 3 秒，肾实质显影，在 5 ~ 7 秒时最浓，其后逐渐变淡。肾实质显影是由于对比剂弥漫分布在肾微血管和肾小管内所致。早期，正常肾皮质显影较髓质为浓；晚期，肾锥体清楚显示。

肾静脉期：肾静脉于开始注入对比剂后 4 ~ 12 秒即可显示，而最佳显影时间为 18 ~ 20 秒。肾静脉属支通常与肾动脉分支伴行，但节段性分布不明显。每侧肾通常有 1 支肾静脉，偶为 2 或 3 支。右肾静脉短而直，而左肾静脉较长。肾动脉造影时，肾静脉显示不够清晰。

（二）正常 CT 表现

1. 常规 CT 检查

（1）肾脏：平扫，横断层面上肾脏位于脊柱两侧。在肾周低密度脂肪组织的对比下，肾脏表现为圆形或椭圆形软组织密度影，边缘光滑锐利。若用较宽的窗宽观察，有时还可见多发纤细的软组织线影即桥隔（bridging septa）连接了肾的表面与肾筋膜。在肾的中部层面见肾门内凹，指向前内。肾动脉和肾静脉呈带状软组织密度影，自肾门向腹主动脉和下腔静脉走行，其中肾动脉位置较肾静脉偏后。除肾窦脂肪呈较低脂肪性密度和肾盂为水样密度外，肾实质密度均一，不能分辨皮、髓质（图 8-1-2a）。于肾周脂肪的周围可见肾筋膜，即 Gerota 筋膜，表现为纤细的软组织线影。

对比增强检查，肾脏的强化表现分为三个期相：皮质期（约开始注药后 30 秒至 <90 秒），肾血管和肾皮质明显强化，强化的肾皮质还向肾实质内伸入，即所谓的肾柱（Bertin 柱），而髓质仍维持较低的密度，因而可清楚分辨出肾的皮、髓质；实质期（约开始注药后 90 ~ 120 秒），髓质强化程度类似或略高于皮质，皮、髓质分界不再清晰；排泄期（约开始注药后 5 ~ 10 分钟），肾实质强化程度下降，而肾盏和肾盂发生明显强化（图 8-1-2b ~ d）。

（2）输尿管：平扫，自肾盂向下连续层面追踪，多能识别正常输尿管腹段的上、中部分，呈小圆形软组织密度影，中心可呈低密度，位于腰大肌前缘处，而盆段输尿管通常难以识别。

增强检查，注入对比剂 10 分钟之后的延迟扫描，输尿管管腔内充盈对比剂而呈点状致密影。自肾盂向下连续追踪，常能观察输尿管全程，直至输尿管的膀胱入口处。

（3）膀胱：平扫检查，膀胱易于识别，其大小和形态与充盈程度相关。充盈较满的膀胱呈圆形、椭圆形或类方形。膀胱腔内尿液为均一水样低密度。膀胱壁在周围低密度脂肪组织及腔内尿液的对比下，显示为厚度一致的薄壁软组织影，内外缘均光滑。

增强检查，膀胱强化表现依检查时间而异。注入对比剂后的早期，显示膀胱壁强化；稍迟扫描，可见含对比剂的尿液自输尿管膀胱入口处喷入；10 ~ 30 分钟后检查，膀胱腔呈均匀高密度，若对比剂与尿液混合不均，则出现液-液平面。

2. 肾动脉 CTA 于开始团注对比剂后 20 ~ 30 秒行肾区薄层扫描，并应用 MIP、SSD 或 VRT 后处理技

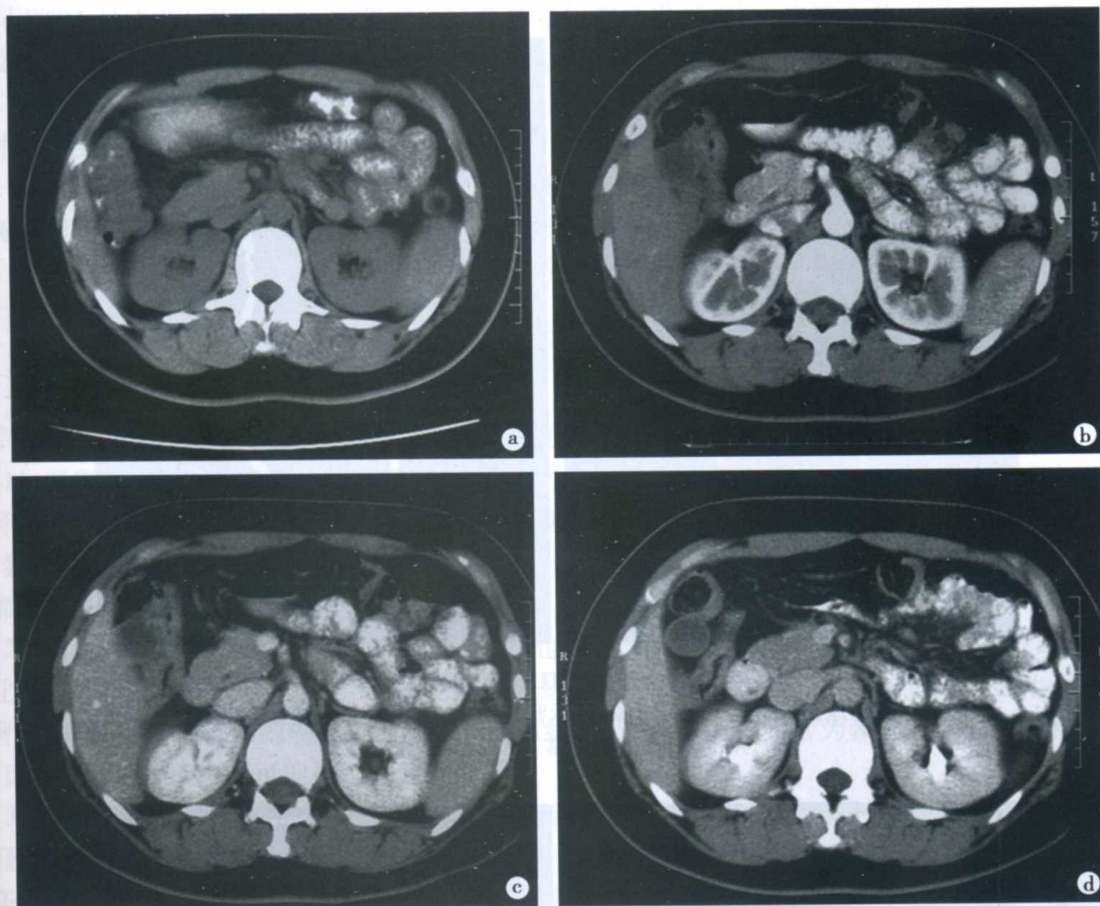


图 8-1-2　正常肾脏增强前、后 CT 表现（双侧肾门偏上层面）

a. 平扫，肾实质密度均匀，肾窦脂肪为低密度；b. 增强扫描皮质期，皮质明显强化，可识别强化的肾柱；c. 实质期，髓质明显增强，与皮质不能分辨；d. 排泄期，肾盂肾盏强化明显，肾实质强化程度减低

术行 3D 重组，可显示肾动脉及主要分支。正常表现类似 X 线肾动脉造影。

3. CT 尿路成像（CT urography，CTU）　于团注对比剂后 10～30 分钟行腹盆部扫描，并行 MIP 3D 重组，可整体观察肾盏肾盂、输尿管和膀胱。正常表现类似 X 线静脉性尿路造影（图 8-1-3）。

（三）正常 MRI 表现

1. 常规 MRI 检查

（1）肾脏：双肾在增强前 T_1WI 上，由于肾皮、髓质含水量不同，致皮质信号强度略高于髓质，在预饱和脂肪抑制 T_1WI 序列上，肾皮、髓质信号强度差异更加明显（图 8-1-4a，b）。T_2WI 上，肾皮、髓质均呈相似的稍高信号，其中髓质信号强度常可更高（图 8-1-4c）。肾窦脂肪组织在 T_1WI 和 T_2WI 上分别呈高信号和中高信号。正常肾盏难以显示，然而肾盂多可识别，呈类似于游离水的长 T_1 低信号和长 T_2 高信号表现，位于肾门区。肾动脉和肾静脉由于流空效应常表现为无信号或低信号影。Gd-DTPA 增强检查，肾实质的强化形式取决于检查的期相，表现类似 CT 增强检查（图 8-1-4d）。

（2）输尿管：T_1WI 或 T_2WI 横断面上，自肾盂连续向下追踪，在周围高信号或中等信号的脂肪组织对比下，有可能识别出部分正常腹段输尿管，呈小圆形低信号影，而正常盆段输尿管难以识别。

（3）膀胱：横断面是基本检查方位，必要时辅以矢状位和冠状位检查。横断面上，充盈的膀胱呈圆形、横置的椭圆形或四角圆钝的类方形，矢状面上为类三角形。膀胱内尿液富含游离水，呈均匀长 T_1 低信号和长 T_2 高信号；膀胱周围脂肪组织在 T_1WI 上呈高信号，T_2WI 上为中等信号；膀胱壁表现为厚度一致的薄壁环状影，与肌肉信号类似，在 T_1WI 上高于腔内尿液信号，而 T_2WI 上则低于尿液信号。有时在 T_2WI 上由于化学位移性伪影，于膀胱壁一侧出现线状高信号影，而在对侧膀胱壁则出现线状低信号影，勿误为膀胱壁增厚或病变。

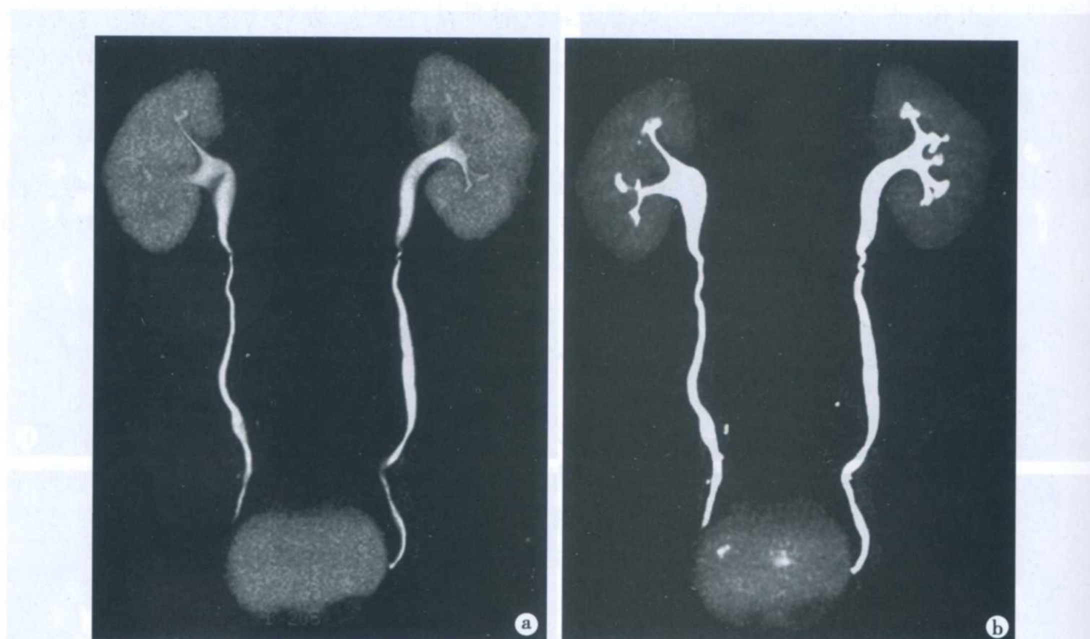


图 8-1-3 正常 CTU 表现(见彩插)

a. b. CT 尿路成像 3D 重组图像,显示肾盏肾盂、输尿管和膀胱显影良好,未见异常,表现类似正常 X 线静脉性尿路造影

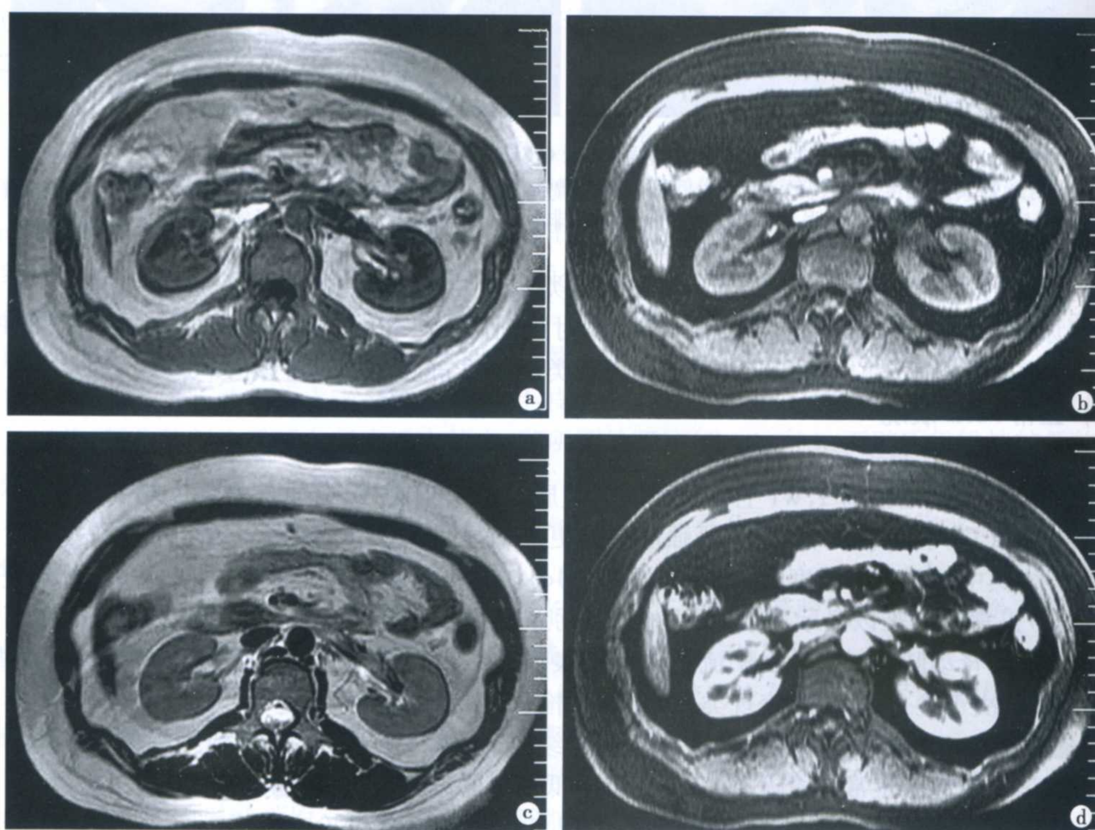


图 8-1-4 正常肾脏 MRI 表现(横轴位双侧肾门水平)

a. T_1WI,肾皮质信号强度略高于髓质,在双肾后缘和左侧缘可见低信号的化学位移伪影;b. 预饱和脂肪抑制 T_1WI,皮、髓质信号强度差异更加明显;c. T_2WI,皮髓质信号强度相似,分辨不清;d. 增强后预饱和脂肪抑制 T_1WI,皮质期可见肾皮质明显强化

Gd-DTPA 的 T_1WI 增强检查，膀胱腔内尿液含对比剂而发生强化，表现为信号增高。然而，当对比剂浓度较高并达到一定程度时，可呈低信号改变，这是由于其缩短 T_2 值作用超过缩短 T_1 值作用所致。

2. 肾动脉 MRA 检查　3D TOF MRA 检查时，正常肾动脉表现类似 X 线肾动脉造影检查，但成像质量不及对比增强 MRA（contrast enhanced MRA，CE MRA）。

3. 磁共振尿路造影（magnetic resonance urography，MRU）检查　正常含尿液的肾盂、肾盏、输尿管和膀胱为高信号，周围软组织等背景结构皆为极低信号，犹如 X 线静脉性尿路造影所见并可进行多个角度观察。

二、异常影像学表现

（一）异常 X 线表现

1. 腹部平片　主要异常为肾影大小和轮廓的改变及肾区和输尿管、膀胱区内高密度钙化影。

（1）肾影大小和轮廓改变：包括肾影增大和缩小，可为先天性异常或后天性病变。前者包括重复肾、多囊肾等所致的肾影增大，以及先天性肾发育不良所致的肾影缩小。后者常并有肾影轮廓改变，可为肾肿瘤、肾囊肿、脓肿、血肿及肾积水等致肾影增大，而肾动脉狭窄或慢性肾盂肾炎则可使肾影变小。肾影大小和轮廓异常多不能提供确切的诊断信息。

（2）肾区钙化影：主要为肾盂肾盏结石所致，也可见于肾结核、肾细胞癌、肾囊肿和肾动脉瘤等。肾区钙化影的形态因病变而异，如鹿角状钙化是肾盂肾盏结石的表现特征，肾结核钙化为细小点状、斑状甚至全肾钙化（肾自截），肾细胞癌钙化为细点状或弧线状，肾囊肿钙化亦常为弧线状，而肾动脉瘤钙化多为环状，因而根据钙化形态有可能提示病变的性质。

（3）输尿管和膀胱区异常钙化影：多为结石所致。输尿管结石位于其走行区内，易见于生理性狭窄处；而膀胱结石常呈椭圆形高密度影，横置于耻骨联合上方。此外，输尿管钙化还可见于输尿管结核，呈节段性条状或双轨道状高密度影；膀胱钙化也可见于膀胱肿瘤，呈细点状、絮状或线状高密度影。

2. 尿路造影　排泄性和逆行性尿路造影的异常表现基本相同，但有一些差异。

（1）肾显影异常：仅在排泄性尿路造影上显示，包括肾实质显影异常和肾盏肾盂显影异常，常为显影浅淡、显影延迟和不显影，但均无特异性。

（2）肾盂和输尿管数目和位置异常：多为先天性发育异常。例如，同一侧显示两套肾盂和输尿管，常为肾盂输尿管重复畸形，也可为交叉异位肾。

（3）肾盏肾盂受压变形：多为肾内病变所致，主要为肾囊肿、肾肿瘤、血肿或脓肿。此外，较大的肾周病变如肾上腺肿瘤、肾周血肿或脓肿也可间接压迫肾盂、肾盏，使之移位、变形。

（4）肾盏肾盂破坏：表现肾盏、肾盂边缘不规则乃至正常结构完全消失，主要见于肾结核、肾盂癌、侵犯肾盏肾盂的肾细胞癌及黄色肉芽肿性肾盂肾炎等。其中肾盂癌和肾细胞癌除造成破坏外，还可见肾盏肾盂内有不规则充盈缺损。

（5）肾盂肾盏、输尿管和膀胱内充盈缺损：显示病变区内无对比剂充盈，为肾盂、肾盏、输尿管和膀胱壁病变突入腔内或腔内病变所致，主要病变为肿瘤、结石和血块等，也可为气泡。其中血块、气泡所产生的充盈缺损，其位置、形态在短期内复查易发生变化；泌尿系结石对照 X 线平片，多易确定；而肿瘤所致的充盈缺损固定不变，其中肾盂、肾盏者常并有破坏，而发生在输尿管或膀胱的肿瘤可致邻近管壁或膀胱壁呈僵硬改变。

（6）肾盏肾盂、输尿管和膀胱扩张、积水：分别显示肾盂增大、外形饱满；肾盏杯口消失呈杵状扩张；输尿管管径增宽；膀胱呈现不规则形、塔形或哑铃形扩张。病因可为梗阻性或非梗阻性，以前者多见，常为结石、肿瘤、血块或炎性狭窄等病变所致。此外，一些先天性病变如输尿管蹼、输尿管囊肿、尿道瓣膜等也可造成上方尿路扩张、积水。非梗阻性扩张见于先天性巨肾盂、巨输尿管和巨膀胱以及某些神经源性膀胱等。

（7）膀胱输尿管反流：仅显示在逆行性膀胱造影检查时，若发现输尿管、肾盂肾盏内有对比剂充盈，即可确定为膀胱输尿管反流。其原因颇多，包括先天性异常、尿路感染、膀胱出口梗阻和输尿管膀胱入口

处损伤等。

3. 肾动脉造影　造影检查异常所见主要是不同原因引起的肾动脉狭窄与闭塞。此外，也可显示肾动脉瘤、肾动静脉畸形和肾肿瘤等病变所致的血管异常。

（1）肾动脉狭窄和闭塞：见于动脉粥样硬化、大动脉炎、纤维肌肉发育不良等病变。不同病变所引起肾动脉狭窄的部位、程度、形态和范围各不相同：大动脉炎引起的狭窄多累及肾动脉开口处或近侧段，常为边缘光滑的向心性狭窄；动脉粥样硬化性狭窄是由于内膜粥样斑块所致，常为偏心性狭窄；纤维肌肉发育不良性狭窄主要位于肾动脉中、远段，常延伸至分支，狭窄为多发性，其间有囊状扩张，故呈串珠状改变。肾动脉主干或分支完全中断或内有充盈缺损见于肾动脉栓塞，若为完全性栓塞，还可见全部肾实质或患支供应肾段实质不显影，代表肾梗死。

（2）肾动脉扩张：常见于动脉瘤，表现动脉壁囊状膨出或梭形扩张，其内充盈对比剂，边缘光整。

（3）肾实质肿块：肿块使邻近血管发生移位，恶性肿瘤出现网状和不规则杂乱的肿瘤血管，并有对比剂池状充盈，以及由于动静脉瘘而使静脉提早显影。

（二）异常 CT 表现

1. 肾脏　CT 检查除显示肾脏数目、位置、大小和形态改变以外，还包括肾实质异常、肾盏肾盂异常和肾周异常。

（1）肾实质异常：主要是密度不同的肾实质肿块，较大肿块致肾的形态发生改变。依肿块密度可分为：水样密度囊性肿块，边缘通常光滑，无强化，见于各种类型肾囊肿；低密度、软组织密度或混杂密度肿块，增强检查有不同形式和程度强化，多为各种类型良、恶性肾肿瘤，也可为炎性病变；高密度肿块，见于囊肿出血和部分肾细胞癌，也可见于肾实质血肿。肾实质病灶内异常钙化常见于肾结核或肾细胞癌等病变。

（2）肾盏肾盂异常：包括肾盏肾盂积水，肾盂肾盏壁增厚和肾盂肾盏内肿块。肾盏肾盂扩张积水常由尿路梗阻所致；肾盂肾盏壁增厚，常见于慢性肾盂肾炎或肾结核等炎性病变；肾盂肾盏内肿块主要为较高密度的血块及肾盏肾盂肿瘤所致的软组织密度肿块，后者发生强化。此外，还可见高密度钙化影，常为肾盏肾盂结石。

（3）肾周异常：主要表现肾周脂肪密度增高、筋膜增厚或出现积液（积血），多为炎症、外伤所致，也可见于肾肿瘤的周围侵犯。

2. 输尿管　主要异常表现是输尿管扩张积水，输尿管腔内肿块和输尿管管壁增厚，腹膜后肿块还可造成输尿管移位。

（1）输尿管扩张积水：显示输尿管明显增粗，呈水样低密度。多为梗阻所致，病因常为结石、肿瘤或血块。此外，输尿管积水还可见于先天性狭窄、损伤性狭窄或纤维束带压迫，此时 CT 检查梗阻端可无确切异常显示。

（2）输尿管腔内肿块：包括血块或软组织密度肿块，后者多为输尿管肿瘤。此外，还可见高密度的结石。

（3）输尿管管壁增厚：较广泛的均匀弥漫性增厚多见于炎症浸润；串珠状增厚及僵硬短缩多由输尿管结核引起；局灶性偏心性增厚并形成肿块，多见于输尿管肿瘤。

3. 膀胱　主要异常 CT 表现是膀胱肿块和膀胱壁增厚。

（1）膀胱大小、形态异常　大膀胱常由于各种原因的尿道梗阻所致，而小膀胱主要见于慢性炎症或结核病所造成的膀胱挛缩。膀胱形态不规则，呈囊袋状突出，是膀胱憩室表现。

（2）膀胱壁增厚：弥漫性增厚，见于炎症或慢性尿道梗阻，注意应在充盈状态下判断膀胱壁的厚度，若超过 5mm 即认为异常；局限性增厚，常为膀胱肿瘤，也可为膀胱周围炎症或肿瘤累及膀胱。

（3）膀胱肿块：与膀胱壁相连的软组织密度肿块，可为肿瘤和血块，前者有强化，血块无强化且位置通常随体位发生改变。高密度钙化常为结石，也可见于肿瘤。

（4）膀胱移位：由盆腔内异常肿块压迫所致。

4. 肾动脉 CTA　异常表现类似 X 线肾动脉造影检查。

5. CT 尿路成像　异常表现类似 X 线排泄性尿路造影检查。

（三）异常 MRI 表现

1. 肾脏　MRI 检查同样能显示肾脏位置、大小、数目和形态异常及肾实质、肾盏肾盂和肾周异常。

(1) 肾实质异常：肾实质肿块由于性质不同而信号强度各异，增强表现亦不相同。水样长 T_1 低信号和长 T_2 高信号灶，类圆形，无强化，主要见于单纯性肾囊肿；非水样长 T_1 低信号和长 T_2 高信号灶，有不同形式强化，常为肾肿瘤；短 T_1 高信号和长 T_2 高信号灶，见于出血性肾囊肿和肾内血肿。T_1WI 和 T_2WI 混杂信号肿块，内有脂肪信号强度灶，为肾血管平滑肌脂肪瘤；内无脂肪信号，呈不均一强化，常见于肾细胞癌。

(2) 肾盏和肾盂异常：T_1WI 和 T_2WI 上皆呈极低信号灶，通常为肾结石；肾盏肾盂扩大，信号强度类似于水，为肾积水；肾盏肾盂肿块，T_1WI 和 T_2WI 上分别高于和低于尿液信号，有强化表现，见于肾盂肿瘤。

(3) 肾周异常：异常表现类似 CT 所见，唯以异常信号强度来表示。

2. 输尿管　常见的异常表现是输尿管扩张积水，T_1WI 和 T_2WI 上均与游离水信号强度相同。梗阻所致者，常可于梗阻端发现异常信号的结石或肿瘤。

3. 膀胱　异常表现类似 CT 所见，但具有不同信号强度。

(1) 膀胱壁增厚：弥漫性增厚为炎症或梗阻；局限性增厚主要见于肿瘤。

(2) 膀胱肿块：T_1WI 和 T_2WI 检查，均呈极低信号，为膀胱结石；类似膀胱壁信号，有强化，为膀胱肿瘤。

4. 肾动脉 MRA 检查　异常表现类似于肾动脉造影检查。

5. MRU 检查　异常表现类似尿路造影所见，可清楚显示输尿管扩张积水，并能明确梗阻部位，有时还可发现梗阻原因，如输尿管结石表现为腔内低信号影，以及邻近病变造成的输尿管狭窄等。

三、不同成像技术的临床应用

泌尿系统疾病种类繁多，其中常见病变包括泌尿系统先天性发育异常、结石、炎症、肿瘤、外伤及肾血管病变等。影像学检查对泌尿系统疾病诊断具有重要价值，不但有助于确定病变的位置、大小及其性质，且能指明病变与邻近结构的关系和累及的范围，从而有助于临床制订合理的治疗方案。

（一）X 线的应用价值和限度

腹部平片仅用于检查泌尿系阳性结石。排泄性尿路造影既可显示肾盂、输尿管和膀胱的解剖学形态，又可大致评估肾功能，故仍是泌尿系疾病常用的检查方法，其价值主要在于发现造成尿路形态改变的病变，例如肾结核造成的肾盏、肾盂破坏，尿路上皮肿瘤产生的充盈缺损和发育异常所致的肾盂、输尿管畸形等。然而，对于局限于肾实质内病变的发现及定性存在很大限度。X 线肾动脉造影是诊断肾血管病变的可靠标准，但属于有创性检查，目前正在逐步被 CTA 和 MRA 检查所替代。

（二）CT 的应用价值和限度

CT 检查是泌尿系统影像学检查最主要的方法之一，亦是继超声检查后最常应用的方法，已广泛用于泌尿系统疾病诊断。对多数泌尿系统病变，包括肿瘤、结石、炎症、外伤和先天性畸形，CT 检查均有很高价值，不但能做出准确诊断，且能指明病变范围，因而有助于临床治疗，例如，对肾细胞癌和膀胱癌的诊断和分期、结石的确定、肾脓肿的诊断、肾外伤类型的确定及一些泌尿系统先天性畸形如马蹄肾的诊断等，均有很高价值。多平面重组（MPR）还能清楚显示病变与邻近结构的关系。此外，肾动脉 CTA 检查也已成为肾性高血压的主要筛查方法。

然而，应当明确对于某些泌尿系统病变，例如早期肾结核和急性肾盂肾炎的诊断，CT 检查的价值有限；此外，对肿块性病变的定性诊断，也有一定的限度。

（三）MRI 的应用价值和限度

MRI 检查泌尿系统病变已日趋广泛。其主要优势在于具有较高的组织分辨力，能够清楚显示病变的内部结构和组成成分，因此常用于泌尿系统其他影像检查难以确定病变的诊断和鉴别诊断，例如对复杂性肾囊肿的诊断。MRI 检查也常用于泌尿系统先天性畸形、肿瘤、炎症和外伤等病变的诊断，尤其是对恶性

肿瘤如肾细胞癌，不但可通过 DWI 检查进一步明确诊断，且可较为准确显示病变范围、血管有无侵犯和瘤栓，有助于肿瘤的分期和治疗。MRU 在显示泌尿系统梗阻性疾病方面也具有独特优势。

泌尿系统 MRI 检查时应注意，在肾功能受损患者，Gd-DTPA 对比剂有引起肾源性系统性纤维化的危险；此外，MRI 不能可靠地发现钙化，因而较少用于泌尿系统结石的检查。

（四）成像技术的优选和综合应用

泌尿系统影像学检查有多种方法，包括 X 线平片、排泄性和逆行性尿路造影、肾血管造影、超声、CT 和 MRI 检查等。不同影像检查方法对同一病变的显示能力各异，因此要根据临床拟诊病变及其症状、体征和实验室检查，合理的选用适当的影像学检查技术和方法，如此不但能降低检查费用，更重要的是有利于发现病变，显示其特征，从而做出正确诊断。

四、泌尿系统先天性发育异常

泌尿系统先天性发育异常的类型繁多且较为常见，约占人群中 10% 左右。这同泌尿系统胚胎发育过程复杂有关，其包括来自不同始基的肾曲管与集合系统连接、肾轴的旋转及肾自盆腔升至腰部，在此过程中的任何阶段发生失常，均会导致先天性发育异常。

泌尿系统的先天性发育异常包括肾脏、肾盂和输尿管、膀胱及尿道的先天性发育异常。临床上有些异常可无症状，而另一些异常可有明显并发症如结石、感染、膀胱输尿管反流等而产生相应症状，需尽早治疗。影像学检查是确定泌尿系统先天性发育异常的主要手段。本节仅就常见类型加以叙述。

肾脏先天性发育异常

肾脏是泌尿系统先天性发育异常最常见的部位，包括肾脏数目、位置、形态和大小异常。

（一）肾脏数目异常

以肾缺如（renal agenesis）常见，双侧者难以存活，出生后短期内死亡，故临床上肾缺如均为单侧性，即仅有一侧肾脏，亦称孤立肾，尸检发现率为 0.1%。

【临床与病理】

为了担负缺如侧肾的生理功能，孤立肾发生代偿性增生、肥大。此外，孤立肾也常伴有其他一些先天性异常，常见为孤立肾异位和旋转不良。肾脏缺如侧的输尿管未发育或呈盲端，同侧的膀胱三角区也可不发育，肾动脉则可完全缺如。

孤立肾一般无任何临床表现，多因体检或其他原因行腹部影像学检查时意外发现。

【影像学表现】

X 线：平片可见一侧肾影缺如，对侧肾影相对增大；排泄性尿路造影示缺如侧无肾和肾盏肾盂显示；逆行性尿路造影，缺如侧的输尿管呈盲端且管径较正常为细；腹主动脉造影可见缺如侧无肾动脉发出。

CT 和 MRI：缺如侧肾床内无肾影显示，为脂肪、胰体尾或肠管所占据，同侧肾上腺多明确显示；对侧肾代偿性增大，且密度和信号强度正常。

【诊断与鉴别诊断】

孤立肾影像学表现具有特征，即缺如侧无肾结构显示，对侧肾发生代偿性增大，易于做出诊断。孤立肾应与异位肾、先天性肾发育不良及手术后肾缺如鉴别：不同位置异位肾时，超声、CT 和 MRI 检查均可发现异位的肾脏；先天性肾发育不良时，CT 和 MRI 检查显示肾床内有小肾即侏儒肾；手术后肾缺如有明确手术史，鉴别多无困难。

（二）肾脏位置异常

即异位肾（ectopic kidney），主要包括单纯异位肾和游走肾。以下重点介绍单纯异位肾。

【临床与病理】

单纯异位肾为肾脏在发育过程中未上升、上升不足或过度上升所致，但异位的肾脏仍居同侧腹膜后。单纯异位肾常伴有旋转异常。异位肾可位于盆腔、髂窝、下腹、膈下或胸腔内，分别称为盆肾、髂肾、腹肾、膈下肾和胸内肾。临床上，单纯异位肾常无症状，但可表现为腹、盆部肿块，也可因结石、感染而出现相应临床症状和体征。

【影像学表现】

X线：排泄性尿路造影，可见肾盂、肾盏及输尿管显影，但位置异常，由于多伴肾旋转异常，因而肾盂、肾盏的形态也有别于正常。

CT：平扫显示肾床内无肾影，而为脂肪、肠管、胰腺等结构占据，肾上腺位置正常。于盆腔、下腹部、膈下或胸内可见肿块影，密度和形态类似正常肾脏。增强检查，其强化形式和程度均与正常位置肾脏相同（图8-1-5）。

MRI：表现类似CT检查所见，异位肾的信号强度、强化表现均同于正常位置肾脏。

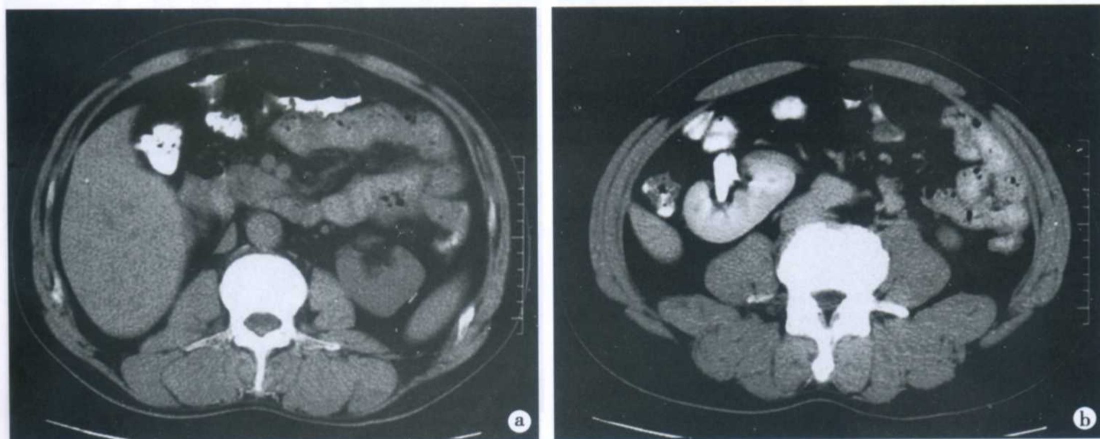


图8-1-5　右侧低位异位肾（腹肾）CT表现
a. 平扫，显示右侧肾床内无肾影；b. 增强检查，于右下腹部可见旋转不良的肾脏影像，强化表现与正常位置肾脏相同

【诊断与鉴别诊断】

根据上述影像学表现特征，单纯异位肾的诊断并不困难。低位的异位肾应与肾下垂及游走肾鉴别：肾下垂是由于肾脏支持结构松弛所致，影像学特征是超声或排泄尿路造影卧、立变换体位检查时，肾盂位置上下动度范围超过一个半椎体高径；游走肾（wandering kidney）位于腹腔内，超声和造影检查，当变换体位时，游走肾在各方向上均有明显的动度。

（三）肾脏旋转异常

肾脏旋转异常（malrotation of kidney）较为常见。

【临床与病理】

在胚胎发育中，肾脏自盆腔升至腰部并同时发生旋转，致生后肾盂及肾门指向前内方，若发生误差则可产生肾脏旋转异常，其中最常见的是肾脏沿长轴的旋转异常，表现肾盂和肾门指向前、外或后方。肾脏旋转异常可单独发生，也常并发其他异常，尤为异位肾和融合肾。临床上，无症状，但也可因肾盂积水、结石和感染等并发症，而产生相应症状。

【影像学表现】

X线：排泄性尿路造影正位片可见肾盏转至肾盂内侧，肾盏指向前、后或内侧，且部分或大部同肾盂重叠。肾盂影显示较长。输尿管上段或上中段有不同程度外移位。

CT和MRI：肾旋转不良时，均可显示肾门的朝向异常（图8-1-5b）。

诊断与鉴别诊断：肾旋转异常时，各种影像学检查均可发现肾门、肾盂的朝向异常及其并发症，不难诊断，需注意的是应除外邻近肿物压迫造成的肾轴转位。

（四）肾脏形态异常

包括融合肾、分叶肾、驼峰肾和肾柱排列异常。

1. 融合肾

［临床与病理］　融合肾中最常见的是马蹄肾（horseshoe kidney），为两肾的下极或上极相互融合，以下极融合多见。融合部称为峡部，多为肾实质，少数为纤维组织相连。马蹄肾发生率为0.01%～0.1%，

多见于男性，可无症状，或因腹部肿块而就诊，部分病例可有尿路梗阻、感染表现。

[影像学表现]

X 线：平片上肾影位置较低且肾脊角发生改变。尿路造影检查，两肾下肾盏距离缩短，而上肾盏距离增大，且伴有旋转异常（图 8-1-6a）。

CT 和 MRI：均可于脊柱前方发现连接两肾下极或上极（少见）的肾实质，其密度、信号强度及强化表现均同于正常肾实质（图 8-1-6b），并能显示并发的肾积水等表现。

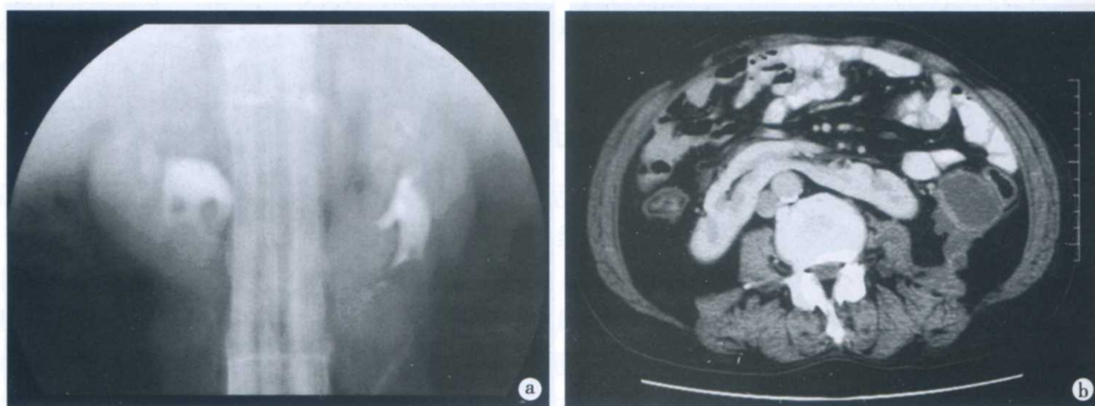


图 8-1-6　马蹄肾影像学表现

IVP(a)及增强 CT(b)表现，IVP 上可见两肾的下肾盏距离缩短，CT 显示融合部由肾实质构成

[诊断与鉴别诊断]　马蹄肾的特征是两侧肾脏上极或下极相连，且多为下极相连，尿路造影、超声检查均可发现相关的异常表现，而 CT 和 MRI 检查能直接显示这种特征，易于诊断。

2. 分叶肾、驼峰肾和肾柱排列异常

[临床与病理]　均为肾脏形态的正常变异，通常无症状，多为影像学检查时意外发现。分叶肾又称胎儿性分叶肾，发生率很高，50% 成人不同程度存在。其为胚胎时肾叶融合不完全，肾表面有浅沟所致，浅沟处则有自皮质向内伸入的肾柱（Bertin 柱）。驼峰肾为肾表面局限隆突，状似驼峰，多发生在左肾上中部，也可见于其他部位。肾柱排列异常，指肾皮质柱即 Bertin 柱肥大及卷曲畸形。

[影像学表现]

X 线：不能显示异常。

CT 和 MRI：分叶肾显示表面有多个切迹，致肾轮廓呈分叶状改变，增强检查皮质期见明显强化的肾柱自切迹处延伸至肾实质内（图 8-1-7a）。驼峰肾表现局限性肾实质外突，边缘光整，局部肾实质增厚，但其密度、信号强度及强化表现均同于正常肾实质（图 8-1-7b）。肾柱排列异常于平扫 CT 表现局部肾实质增厚，增强 CT 显示其与正常的皮质柱密度一致，呈卷曲状，其内有正常肾髓质（图 8-1-7c，d），MRI 上可见增生肥大的 Bertin 柱与皮质相连，信号强度相等。

[诊断与鉴别诊断]　CT 和 MRI 检查均可发现分叶肾及驼峰肾的肾轮廓改变，根据上述表现特征易于明确诊断。需与分叶肾鉴别的病变是慢性肾盂肾炎瘢痕造成的肾切迹改变，后者除肾表面切迹外，尚显示肾脏萎缩和肾实质变薄，且临床上有相应病史。驼峰肾和肾柱排列异常应与肾脏肿瘤鉴别，应用增强 CT 或 MRI 检查，鉴别并不困难。

（五）肾发育不全

肾发育不全（renal hypoplasia）又称侏儒肾，较为少见。

【临床与病理】

侏儒肾时，肾实质总量减少致肾体积小，但组织结构正常。本病一般为单侧性，女性多于男性。临床上可无症状，或有高血压、结石或感染表现。

【影像学表现】

X 线：平片示一侧肾影小，对侧肾影增大。尿路造影检查，病侧肾盂、肾盏及输尿管均显示细小。

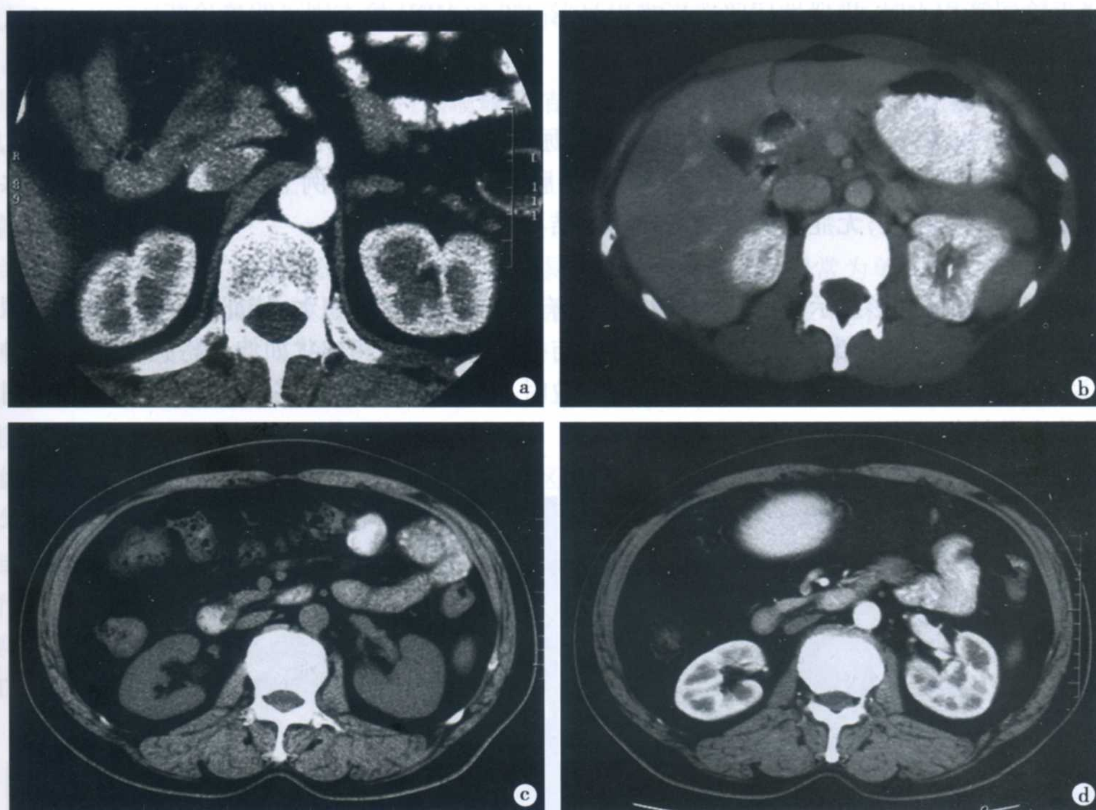


图 8-1-7 肾脏形态先天异常 CT 表现

a. 分叶肾,增强检查双肾前唇皮质缘分别可见切迹,强化的肾柱自切迹处延伸至肾实质内;b. 驼峰肾,左肾上极实质局限性外突,强化后密度与正常肾实质一致;c. d. 肾柱排列异常,平扫 CT(c)显示左肾肾门水平局部肾实质增厚,突入肾窦内,类似肾盂肿块;增强 CT(d)可见其为肥大卷曲的皮质柱

CT 和 MRI:发育不全肾脏的密度、信号强度及强化表现均类似正常肾脏,唯体积显著缩小。

【诊断与鉴别诊断】

一侧肾脏体积小,但形态、密度及信号强度均正常,是肾发育不全的特征,诊断不难。需鉴别的病变是慢性肾盂肾炎和肾血管病变所致的肾萎缩。慢性肾盂肾炎所致的肾萎缩形态不规则,有瘢痕性切迹;肾动脉病变造成的肾萎缩在血管成像上显示不同类型的肾动脉狭窄,而肾发育不全时肾动脉仅显示细小。

肾盂输尿管先天性异常

(一) 肾盂输尿管重复畸形

【临床与病理】

肾盂输尿管重复畸形即重复肾(duplication of kidney)较为常见,为一个肾脏分为上、下两部,各有一套肾盂和输尿管。上、下两部多不相等,上段肾体多较小,而下段一般较大,两段表面间有一浅沟。重复的输尿管向下走行时可相互汇合;也可分别汇入膀胱,其中与下方肾盂相连的输尿管在膀胱开口的位置正常,而与上方肾盂相连的输尿管常为异位开口。异位输尿管口可发生狭窄,导致上方肾盂、输尿管积水。

【影像学表现】

X 线:平片无特殊发现。排泄性尿路造影是确诊本病的主要检查方法之一,显示同一侧肾区有两套肾盂、肾盏及输尿管,并可见两支输尿管汇合或分别进入膀胱及开口在其他位置。若上方肾盂和输尿管扩张积水,则排泄性尿路造影可不显影。

CT 和 MRI:CTU 和 MRU 均显示同一侧肾区有两套肾盂和输尿管,表现类似排泄性尿路造影。结合源图像,还有利于明确发生积水扩张的上方肾盂和输尿管。

【诊断与鉴别诊断】

排泄性尿路造影、CTU 和 MRU 检查均可显示肾盂输尿管重复畸形,且征象明确,不难诊断。然而,并

有上方肾盂输尿管积水时,排泄性尿路造影难以显示,CT 和 MRU 检查则可明确诊断。

(二) 输尿管膨出

【临床与病理】

输尿管膨出(ureterocele)又称输尿管囊肿,为输尿管末端在膀胱内形成的囊状膨出,原因不明,多认为输尿管口先天性狭窄致其膀胱壁内段扩张并突入膀胱所致,约 50% 病例上段尿路发生扩张、积水。本病常见于成年女性。临床上,无症状或有梗阻、感染、结石表现。

【影像学检查】

X 线:排泄性尿路造影显示肾盂、肾盏和输尿管有不同程度扩张、积水,特征性表现是病侧输尿管膀胱入口处有一囊肿,即扩张、膨出的末段输尿管,囊肿与扩张的输尿管相连犹如伸入膀胱的蛇影,囊肿即为蛇头,称之为蛇头征。当囊内与膀胱内均有对比剂充盈时,囊壁为一环状透亮影;囊内无对比剂时则表现为圆形光滑的充盈缺损(图 8-1-8)。

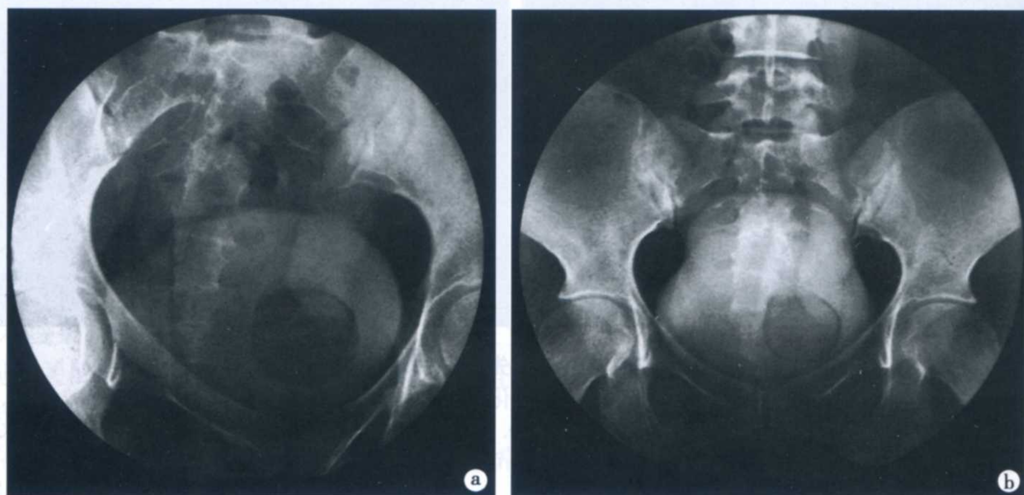


图 8-1-8 左输尿管膨出 IVP 表现

a. 左侧输尿管末端膨出形成囊肿,类似蛇头,扩张的输尿管与之相连犹如伸入膀胱的蛇影;
b. 当囊肿内与膀胱内均有对比剂充盈时,囊壁成为环状透亮影

CT 和 MRI:在膀胱三角区均可发现薄壁圆形结构,其内为尿液密度或信号强度,而壁的密度或信号特征类似于膀胱壁。CTU 和 MRU 表现类似排泄性尿路造影所见。

【诊断与鉴别诊断】

输尿管膨出影像学表现具有前述特征,一般诊断不难。但当一种检查方法诊断有困难,如尿路造影难与膀胱肿瘤、前列腺肥大鉴别时,可用其他影像检查技术,多能做出明确诊断。

五、泌尿系统结石

泌尿系结石亦称尿路石,是常见病。结石可位于肾盏肾盂直至尿道的任何部位。本病多见于青壮年,20~50 岁为发病高峰期,约占 90%,男性多于女性。

泌尿系结石往往由多种成分组成,其中包括草酸钙、磷酸钙、胱胺酸盐、尿酸盐和碳酸钙等,但多以某一成分为主。不同成分组成的结石的发生率不同,其密度和形态也各不相同:①以草酸盐为主的结石最常见,占全部结石的 70%~80%,密度高,多为类圆、椭圆或星状;②磷酸盐为主的结石也较常见,多较大,密度高,发生在肾盏肾盂时可呈鹿角状,小的结石则为圆形或沙粒状;③尿酸盐为主的结石常较小,呈圆形或椭圆形,单纯尿酸盐结石密度较低,若为混合性结石,其密度常高低相间,切面上呈分层表现;④胱胺酸为主的结石,少见,为小圆形,可多发,密度低。

由于结石的成分有差异,致其含钙量不同。KUB 平片检查时,能够显影的尿路结石称为阳性结石,不能显示者称之为阴性结石。阳性结石和阴性结石的概念只适于 X 线平片检查,并非包括超声和 CT 检查。

以往认为90%的尿路石为阳性结石，而近期报告显示阴性结石比例上升，这可能与超声、CT在临床上广泛应用，能发现更多阴性结石有关。

泌尿系结石依其发生部位，分为肾结石、输尿管结石、膀胱结石和尿道结石。临床疑为泌尿系结石时，常以KUB平片和(或)超声作为初查方法，当检查难以确诊或未发现结石者，需行尿路造影或CT检查。

(一) 肾结石

【临床与病理】

肾结石(renal calculus)在泌尿系结石中居首位，易见于中青年男性，通常为单侧性，约10%为双侧性。结石可单发或多发，引起的病理改变主要是梗阻、积水、感染和黏膜损伤。临床上，典型症状为疼痛和血尿。疼痛可为钝痛或绞痛，常向下腹和会阴部放射。血尿多为镜下血尿，少有肉眼血尿。如并发感染，则出现尿频、尿急、尿痛和脓尿。

【影像学表现】

X线：腹平片检查，肾结石多可显示，表现为肾门区的高密度影，可为单发或多发，单侧或双侧。结石的密度可均匀一致、分层或浓淡相间；形态可为类圆、类方、三角形、鹿角状或珊瑚状及桑葚状；大小不定，小者仅为点状或结节状，大者充满全部肾盂肾盏。其中，分层、桑葚及鹿角状高密度影均为肾结石的典型表现。侧位片上，肾结石的高密度影与脊柱重叠，借此可与胆囊结石、淋巴结钙化及腹内容物鉴别(图8-1-9a,b)。尿路造影，主要用于检查阴性肾结石，表现为肾盏肾盂内充盈缺损，但需与肾盂肿瘤、血块或气泡所致者相鉴别。

CT：平扫能确切发现位于肾盏和(或)肾盂内的高密度结石影，而某些平片难以发现的阴性结石也可

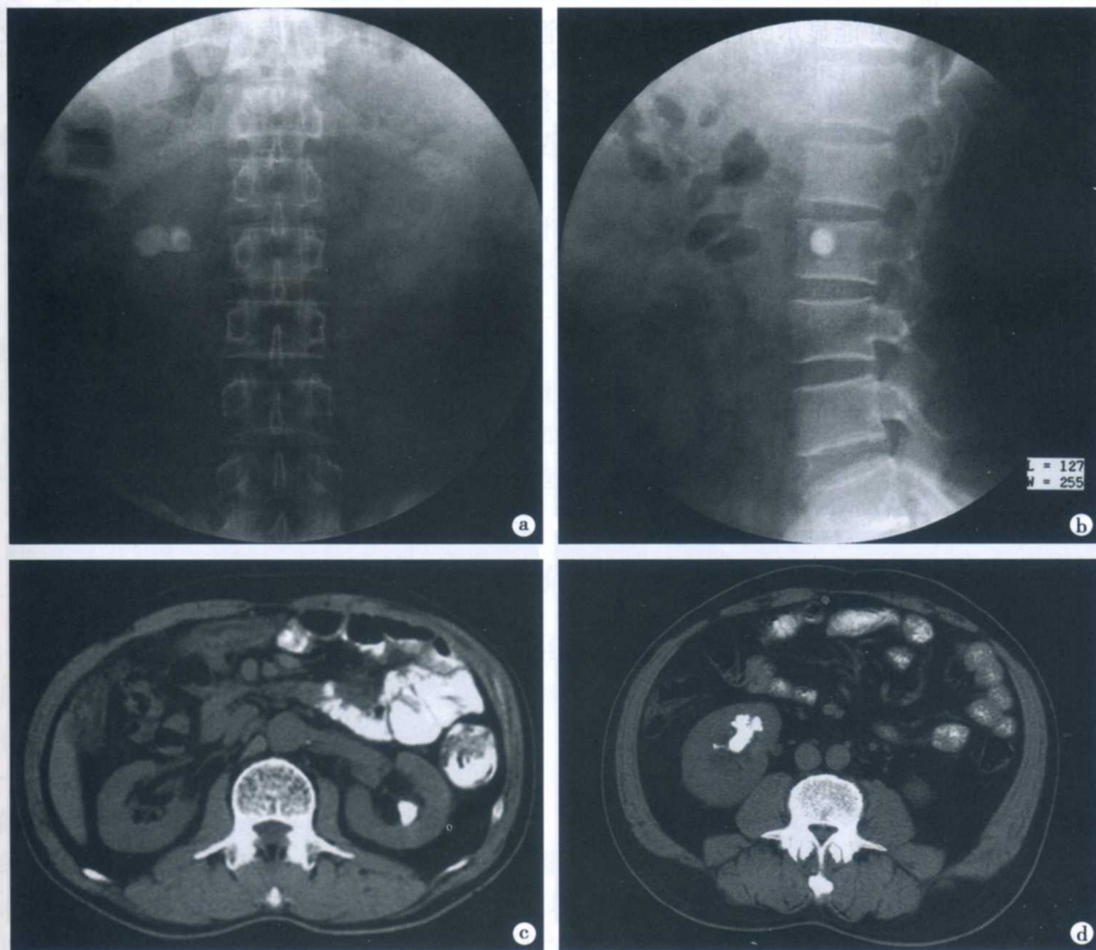


图8-1-9　肾结石的影像学表现

a. 仰卧前后位KUB上，右侧肾区可见两个结节状高密度影；b. 侧位片上高密度影与脊柱重叠；c. 平扫CT上，左肾窦内类圆形高密度为肾结石；d. 平扫CT上，右肾下盏内不规则鹿角状高密度，为铸型结石

在 CT 检查中得以显示(图 8-1-9c,d)。应注意,肾盂、肾盏小结石不易与肾窦区肾动脉壁钙化影鉴别,特别是当患者年龄较大而有动脉壁多处钙化时,增强检查早期扫描能显示动脉强化,有助于这一鉴别。

MRI:对确定钙化不敏感,很少用于检查肾结石。

【诊断与鉴别诊断】

临床疑为肾结石时,通常以 KUB 平片或超声作为初查方法,多数阳性结石具有典型表现,诊断不难。若平片诊断困难或为阴性结石,应行 CT 检查,则有助于确诊,特别是平片难以发现的阴性结石。

肾结石主要应与髓质海绵肾(双侧肾集合管扩张并细小钙化)和肾钙质沉着症(双侧性,见于高血钙症和肾小管酸中毒)鉴别,后两者钙化均位于肾锥体处,且为双侧多发性,尿路造影、CT 或超声检查均可显示这些特征,通常不难鉴别。

(二) 输尿管结石

【临床与病理】

输尿管结石(ureteral calculus)也是泌尿系常见结石,绝大多数为肾结石下移而来,且易停留在生理狭窄处,即输尿管与肾盂连接部、输尿管与髂血管交叉部(骨盆缘处)及输尿管的膀胱入口处。输尿管结石除造成黏膜刺激和引起出血外,尚使其上方尿路发生不同程度扩张积水。临床上,易见于中青年男性,主要症状为突发性胁腹部绞痛并向会阴部放射,同时伴有血尿。继发感染时,出现尿急、尿频和尿痛等膀胱刺激症状。

【影像学表现】

X 线:KUB 平片可发现输尿管阳性结石,典型者呈米粒至枣核大小的卵圆形致密影,边缘多毛糙不整,长轴与输尿管走行一致,易见于输尿管三个生理性狭窄处。尿路造影检查价值在于:可进一步证实平片结石影位于输尿管内;并能显示阴性结石,为输尿管内充盈缺损;同时可发现结石上方输尿管及肾盂肾盏有不同程度扩张积水(图 8-1-10a,b)。

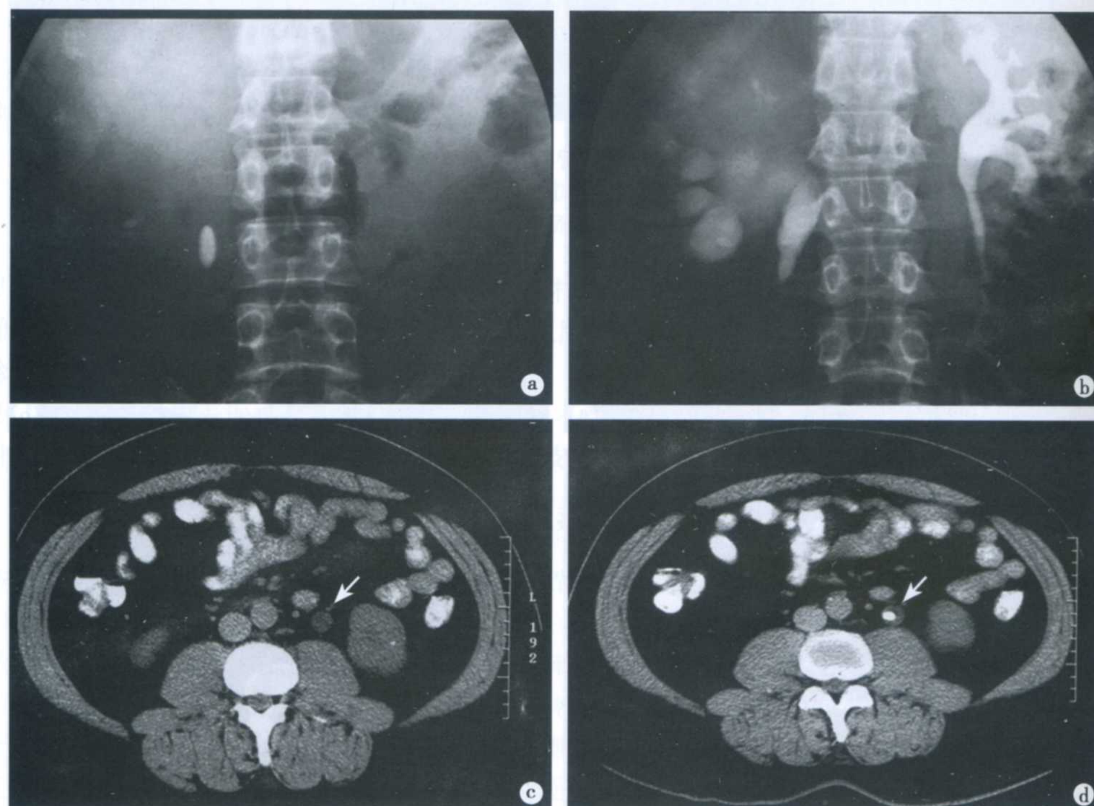


图 8-1-10 输尿管结石的影像学表现

a. b. 右输尿管结石,KUB 发现位于 L_3 右侧横突外缘的椭圆形致密影,其长轴与输尿管走行一致(a),IVP 检查进一步证实该致密影位于输尿管内,并可见近侧肾盂肾盏积水(b);c. d. 左输尿管结石,平扫 CT(c)显示扩张的左输尿管(↑),下方层面(d)扩张的输尿管突然截断并可见高密度结石影(↑)

CT:平扫即可发现输尿管走行区内的高密度影,通常较小,横断面呈点状或结节状,其上下径一般大于横径和前后径。上方的输尿管常有不同程度扩张,并于高密度影处呈突然截断(图 8-1-10c,d),冠、矢状面重组上显示更为直观。当输尿管结石仅表现为高密度影,而不并有上方尿路扩张积水时,需行增强 CT 延迟扫描,可见平扫的高密度影与强化的输尿管相重合,从而指示其位于输尿管内。

MRI:很少用于检查输尿管结石,但 MRU 可显示结石梗阻所致的输尿管扩张、积水,结石则表现为梗阻端处的极低信号影。

【诊断与鉴别诊断】

输尿管结石多因典型临床表现而行影像学检查。通常以 KUB 平片作为初查方法,当发现前述阳性结石典型表现时,诊断不难。若平片检查由于:①肠气影响图质;②难与其他钙化如静脉石等鉴别;③可能为阴性结石;则应行尿路造影、超声或 CT 检查。其中 CT 平扫并增强检查可获得较为准确的诊断效果。

(三) 膀胱结石

【临床与病理】

膀胱结石(bladder calculus)主要见于男性,多为 10 岁以下儿童和老年人。结石分原发和继发两种,前者形成于膀胱,后者由肾结石或输尿管结石下降而成。当结石梗阻膀胱出口时,可致上方尿路扩张积水,以及膀胱壁增厚形成小梁,也可发生假性憩室。临床表现排尿疼痛、尿流中断、尿频、尿急和血尿等。

【影像学表现】

X 线:膀胱结石多为阳性结石,平片即可显示,表现为耻骨联合上方圆形、横置椭圆或多角状致密影,单发或多发,大小不等,边缘光滑或毛糙,密度均匀、不均或分层。结石常随体位改变有一定动度,而膀胱憩室内结石偏于一侧且位置固定。膀胱造影检查可进一步确定膀胱和膀胱憩室内结石,并可发现阴性结石,后者表现为可随体位变化而移动的充盈缺损。

CT 和 MRI:虽然能准确显示膀胱结石,但不作为常规检查方法。CT 检查,结石表现为膀胱腔内致密影,即使阴性结石,密度也显著高于其他病变;MRI 检查,结石在 T_1WI 和 T_2WI 上皆呈非常低的信号。

【诊断与鉴别诊断】

膀胱结石的诊断主要依赖于 X 线平片、膀胱造影和超声检查,根据其位置和表现特征,通常不难诊断。平片表现不典型的阳性结石需与其他盆腔钙化如前列腺钙化、子宫肌瘤钙化及静脉石等鉴别,膀胱造影、超声和 CT 检查均能明确诊断;阴性结石在膀胱造影时表现为充盈缺损,应与血块、气泡或肿瘤鉴别,超声和 CT 检查均有助其间鉴别。

六、泌尿系统感染性病变

泌尿系统结核

泌尿系结核多为继发性,来源于身体其他部位结核灶。泌尿系结核中最重要的是肾结核,而输尿管和膀胱结核多继发于肾结核。

(一) 肾结核

【临床与病理】

肾结核(renal tuberculosis)绝大多数由血源性感染引起,首先在皮质和(或)髓质内形成结核性脓肿,进而破入肾盏,产生空洞,并造成肾盏、肾盂的黏膜破坏和溃疡形成,导致肾盏、肾盂狭窄和其壁增厚。肾盂狭窄可致感染蔓延至其余肾盏,进一步侵犯相邻肾实质,造成肾实质的广泛破坏,形成多发空洞,成为结核性脓肾,致肾功能丧失。肾结核时若机体抵抗力增强,则病变趋向好转,出现钙盐沉积,发生局部钙化,甚至全肾钙化(肾自截)。

临床上,肾结核早期多无明显症状,当感染波及肾盂或输尿管、膀胱后,出现尿频、尿痛、脓尿和血尿。

此外，还可伴有全身症状如消瘦、乏力、低热等，以及贫血、血沉加快、肾功能受损等实验室改变。

【影像学表现】

X 线：平片检查可无异常发现，有时可见肾实质内云絮状或环状钙化，甚至全肾钙化。尿路造影：早期病变局限在肾实质时，可表现正常；当肾实质空洞与肾小盏相通，病变累及肾小盏时，显示肾小盏边缘不整如虫蚀状，并可见小盏外侧有一团对比剂与之相连；病变进展而造成肾盏、肾盂广泛破坏或形成肾盂积脓时，排泄性尿路造影常不显影，逆行尿路造影显示肾盂、肾盏及多发空洞共同形成一大而不规则空腔（图 8-1-11a，b）。

CT：依肾结核发展阶段不同而表现各异。早期，显示肾实质内低密度灶，边缘不整，增强检查其壁呈环状强化并可有对比剂进入，代表肾实质内结核性空洞，然而肾盂、肾盏的早期破坏难以显示；病变进展，发生肾盏肾盂狭窄，可见部分肾盏乃至全部肾盏、肾盂扩张，呈多个囊状低密度影，CT 值略高于水，肾盂壁可显示增厚（图 8-1-11c，d）。肾结核钙化时，呈多发点状或不规则高密度影，甚至全肾钙化。

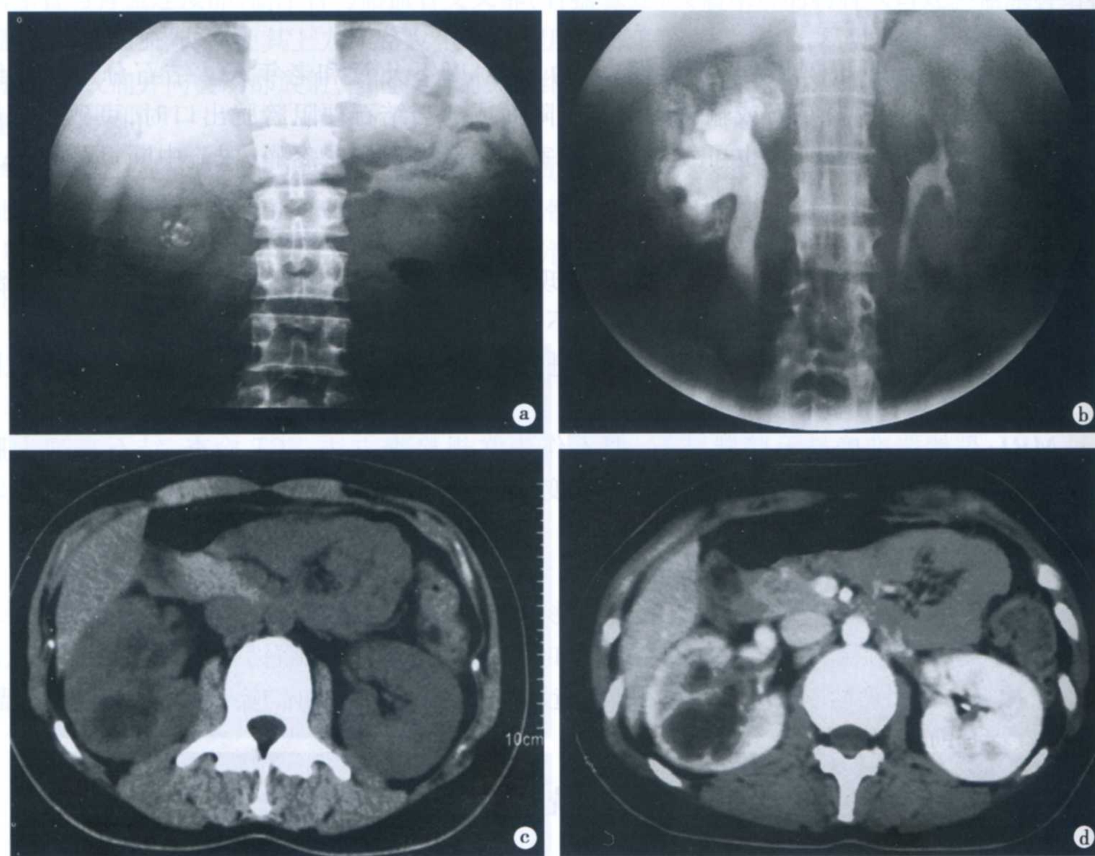


图 8-1-11　进展期肾结核影像学表现

a. KUB 可见右肾区云絮状钙化；b. IVP 检查，右肾肾盏扩张变形，边缘破坏如虫蚀状，并可见其外侧有多个不规则含浅淡对比剂的囊腔与之相连；平扫（c）和对比增强 CT（d）可见右肾盏、肾盂扩张，并与肾实质内囊状低密度影共同形成不规则囊腔，腔内 CT 值略高于水，囊壁显示不均匀增厚和强化

MRI：表现类似 CT 所见，肾实质的脓肿或空洞及扩张的肾盏和肾盂均呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号灶，MRU 也可清楚显示这些改变。

【诊断与鉴别诊断】

肾结核的诊断主要依赖于尿中查出结核分枝杆菌和相应的临床及影像学表现，后者多以尿路造影和 CT 检查为主，可显示病变范围、程度和病期，特别是尿路造影能显示早期肾盏改变，CT 则能显示肾盂壁增厚和敏感地发现病灶钙化，均有助于正确诊断。

(二) 输尿管结核

【临床与病理】

输尿管结核(ureteral tuberculosis)多由同侧肾结核向下蔓延所致,也可为膀胱结核分枝杆菌随尿液反流所发生的逆行感染。病变早期,输尿管黏膜破坏,溃疡形成,管径扩大;后期因结核性肉芽组织形成,发生管壁增厚、僵直,管腔狭窄甚至闭塞。病变的输尿管也可发生部分乃至全部钙化。临床上,输尿管结核表现同肾结核。

【影像学表现】

X线:平片检查多无价值,偶可发现输尿管钙化。尿路造影:病变早期输尿管全程扩张和管壁轻微不规则。病变进展,管壁僵直,蠕动消失,出现多发不规则狭窄与扩张而呈串珠状表现;输尿管外形也可极不规则,呈扭曲状,犹如软木塞钻表现;严重者输尿管壁硬化、短缩和管腔狭窄,形似笔杆。串珠状、软木塞钻状和笔杆状表现是输尿管结核的特征。

CT:早期输尿管结核常无异常发现或呈轻度扩张,后期则可显示输尿管管壁较弥漫性增厚,管腔呈多发不规则狭窄与扩张,可累及输尿管全程,冠、矢状面重组显示效果较佳。

MRI:表现类似CT检查所见。MRU典型表现是输尿管僵硬,不规则,呈多发相间的狭窄与扩张,表现犹如尿路造影所见。

【诊断与鉴别诊断】

输尿管结核影像学诊断主要靠尿路造影和CT检查,输尿管呈串珠样、软木塞钻状或笔杆状表现和输尿管壁增厚及并存的肾结核表现均是诊断的可靠依据,结合临床典型表现,不难做出诊断。

(三) 膀胱结核

【临床与病理】

膀胱结核(tuberculosis of urinary bladder)多由肾、输尿管结核蔓延而致。初期膀胱黏膜充血、水肿、形成不规则溃疡和(或)肉芽肿,开始于患侧输尿管口处,其后蔓延至三角区乃至全部膀胱。病变晚期,肌层广泛受累,膀胱壁增厚并发生挛缩。膀胱结核的典型临床表现为尿频、尿痛、脓尿和血尿。

【影像学表现】

X线:平片价值有限。尿路造影检查:早期,可见膀胱壁不规则及变形,甚至形成充盈缺损,此时应与肿瘤性病变鉴别;晚期,膀胱发生挛缩,体积变小,边缘不规整而呈锯齿状改变。

CT:同样可发现膀胱壁内缘不规则,并可显示膀胱壁增厚和膀胱腔变小。

MRI:很少应用,表现类似CT所见。

【诊断与鉴别诊断】

膀胱结核早期影像学表现缺乏特征,晚期膀胱挛缩、体积变小、壁增厚,通常并有肾和输尿管结核表现,结合临床和实验室检查,多不难诊断。膀胱结核晚期需与慢性膀胱炎鉴别,后者虽有膀胱体积变小与壁的增厚,然多并假性憩室,且无肾和输尿管相应改变,一般不难鉴别。

泌尿系统非特异性炎症

泌尿系统非特异性炎症是常见病变。其中对某些炎性病变,影像学检查具有较高的诊断价值,如肾脓肿、黄色肉芽肿性肾盂肾炎、慢性肾盂肾炎等,不但能明确病变大小和范围,且多可指明性质和病期。然而某些炎症如急性肾小球肾炎、急性膀胱炎等,影像学检查常无异常发现或缺乏特征性表现。

(一) 肾脓肿

【临床与病理】

肾脓肿(renal abscess)多由血源性感染所致,也可为尿路逆行性感染引起。肾脓肿时,感染可限于肾内,也常蔓延至肾周间隙,甚至形成肾周脓肿。临床上,表现突然起病,发热、肾区叩痛和局部肌紧张,尿中白细胞增多,尿培养可有致病菌生长。

【影像学表现】

X线:平片见肾影增大,轮廓模糊不清。排泄性尿路造影很少应用,表现患肾不显影、显影不良或肾盂肾盏受压。

CT：肾脓肿表现因病期而异。早期炎症期，脓肿尚未局限化，表现为肾实质内略低密度肿块，增强检查可有轻度不规则强化；脓肿成熟期，显示为类圆形均一低密度病变，增强检查病变周边呈环状明显强化，代表脓肿壁，而中心低密度区无强化，为脓腔（图8-1-12a，b），部分脓肿的脓腔内还可见低密度气体影。感染蔓延至肾周间隙时，显示肾周脂肪密度增高；并有脓肿时，表现肾周和肾旁脂肪间隙消失，代之以混杂密度肿块，内可有小气泡影，增强检查表现为规则或不规则单发或多发环状强化（图8-1-12c，d）。

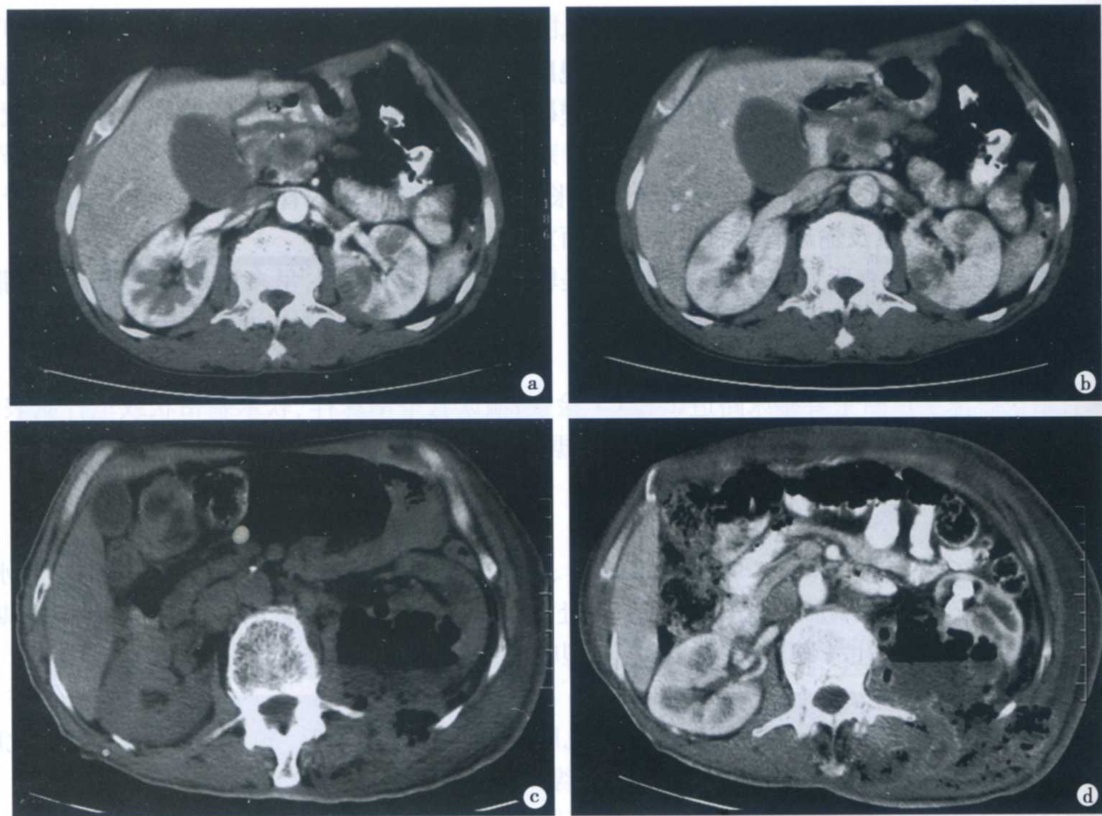


图8-1-12 肾脓肿CT表现

a. b. 双肾多发细菌性脓肿，CT增强检查皮质期可见双肾多发略低密度区，边缘环状强化（a），肾实质期，左肾较大的病变中心低密度无强化区代表脓腔（b）；c. d. 左肾脓肿蔓延至肾周间隙及后腹壁，平扫CT显示左肾后唇结构破坏，左肾后方肾周和肾旁后脂肪间隙消失，代之以混杂密度肿块，内有气体影和液气平面（c），增强检查病变不规则环状强化（d）

MRI：与CT表现相似。成熟期肾脓肿表现为肾实质内液体信号病变，即长T_1低信号和长T_2高信号灶。增强T_1WI检查，病变的周边发生环状强化。

【诊断与鉴别诊断】肾脓肿影像学检查应以CT作为首选方法，能准确反映脓肿的特征，根据检查典型所见，结合临床和实验室资料，诊断多无困难。较为困难的是脓肿早期，缺乏特异性表现，仅显示为低密度肿块并不规则强化，难与肾肿瘤性病变鉴别，参考临床资料和随诊检查均有助其间鉴别。

（二）肾盂肾炎

【临床与病理】

肾盂肾炎（pyelonephritis）主要见于女性，为下尿路感染逆行累及肾脏所致，依病程和病理变化不同而分为急性和慢性肾盂肾炎。前者起病急，表现寒战、高热、尿频、尿急、尿痛、尿中有大量白细胞和白细胞管型；主要病理改变为间质水肿、炎性细胞浸润及微小脓肿形成。慢性肾盂肾炎为尿路长期反复感染所致，临床表现复杂，从隐匿性、间断发热和尿急、尿频、血尿，直至严重感染表现，尿中有白细胞管型，菌落计数在10万以上，肾功能检查显示受损；病理特点为肾脏体积变小并不规则瘢痕形成而于表面出现多发深浅不同的凹陷，严重者双侧肾脏萎缩。

【影像学表现】

X线：急性肾盂肾炎时大多数患者KUB和尿路造影检查可正常，少数表现为弥漫性肾肿胀，肾盂肾盏系统细小，充盈不良。慢性肾盂肾炎KUB示肾影变小、表面呈波浪状，多累及双肾，但程度可不同。尿路造影检查，由于实质内瘢痕形成致肾小盏变形而成为杵状，严重者肾盂肾盏广泛变形并扩张。

CT：CT平扫大多数急性肾盂肾炎表现正常，少数可见肾脏增大；增强CT早期由于肾血管分支痉挛，造成肾实质段性缺血，表现多个楔形低密度区，从肾乳头向皮质表面辐射，与邻近表现正常的肾实质界限清楚，随着时间延迟而分界不明显。慢性肾盂肾炎可见肾体积变小，肾实质变薄，肾表面有多发深浅不等切迹；由于碘对比剂对肾的毒副作用，一般不宜行增强检查。

MRI：表现类似CT检查所见。

【诊断与鉴别诊断】

急性肾盂肾炎的临床诊断多明确，一般不行影像学检查。典型慢性肾盂肾炎的影像学表现具有特征，即肾脏缩小、实质变薄、肾表面有多个切迹，结合临床病史和实验室检查，易于明确诊断。需鉴别的病变是胎儿性分叶肾、先天性肾发育不良和缺血性肾萎缩。胎儿性分叶肾，肾实质无变薄且增强CT示凹陷处恰与强化的肾柱相连；先天性肾发育不良时，肾外缘光滑，且肾实质与肾盏肾盂大小成比例；缺血性肾萎缩在血管成像时显示肾动脉狭窄。

（三）黄色肉芽肿性肾盂肾炎

【临床与病理】

黄色肉芽肿性肾盂肾炎（xanthogranulomatous pyelonephritis，XGP）少见，病因不明，可能与尿路梗阻、感染和代谢异常有关。病理上，本病以肾组织进行性破坏、脓肿和肉芽组织形成、含有大量富有脂质的黄色瘤细胞为主要特征。病变始于肾盂而后侵及肾实质，进而累及肾周间隙及其他腹膜后间隙，后期发生纤维化。本病常并有肾结石和尿路梗阻。临床上，以女性多见，有尿路反复感染的病史。

【影像学表现】

X线：平片可发现并存的肾结石。尿路造影，可见肾盂肾盏不同程度扩张，边缘较模糊或不光整；肾功能受损，致肾盂肾盏显影不良或不显影。逆行肾盂造影可见肾盏肾盂表现受压变形，也可显示扩张并有不规则充盈缺损及破坏。

CT：肾脏常增大，肾盂难于分辨，肾窦脂肪减少、消失，肾实质内可见单囊或多囊性低密度灶，依其内脓液与脂类、肉芽肿成分比例，密度可近于水直至近于软组织密度；常有肾结石（79%）；增强检查，上述囊性病灶周边发生强化，坏死区无强化。肾筋膜因炎症浸润而增厚粘连，炎症可向肾周组织广泛延伸，与腰大肌粘连或形成脓肿，也可累及肝、脾、结肠、十二指肠等，并可有皮肤瘘管形成。

MRI：所见与CT检查相仿，视病灶内成分不同，T_1WI上可呈低至较高信号，T_2WI为高信号，增强检查可见环状强化。

【诊断与鉴别诊断】

黄色肉芽肿性肾盂肾炎检查应以CT为主。根据前述表现和临床病史等，有可能做出定性诊断，特别是范围较广累及肾周等腹膜后间隙的病变，具有一定特征，不难诊断。限于肾内的病变应与肾结核、肾脓肿及肾肿瘤鉴别，除影像学表现有所不同外，临床表现、症状及实验室检查均有助于其间鉴别。

七、泌尿系统肿瘤

肾脏肿瘤

肾脏肿瘤较为常见，其中以恶性者居多，常见类型依递减次序为肾细胞癌、肾盂癌和肾母细胞瘤，少见者为淋巴瘤和转移瘤。肾脏良性肿瘤发生率较低，其中较为多见者为肾血管平滑肌脂肪瘤，也可为肾腺瘤、纤维瘤或脂肪瘤等。

（一）肾细胞癌

【临床与病理】

肾细胞癌（renal cell carcinoma，RCC）约占全部肾恶性肿瘤的85%，占全身恶性肿瘤的2%～3%。常

发生在40岁以后，男女比例为3:1。肿瘤通常为散发，但也可为遗传性，后者发病年龄较轻、男女比例类似且肿瘤常为多发。病理上，根据已知的基因突变和组织学表现，RCC分为透明细胞癌（占70%）、乳头状细胞癌（占10%～20%）、嫌色细胞癌（占5%～10%）、集合管癌（占1%）和未分类癌（罕见）五种亚型。肿瘤易发生在肾脏上下两极，表现为肾实质内肿块，周围可有假性包膜，血供多较丰富（主要指透明细胞癌），较大者易发生出血和坏死，进展期肿瘤常侵犯肾周组织器官、肾静脉和下腔静脉，并发生局部淋巴结转移和（或）远隔部位转移。

临床上，常见表现为无痛性肉眼血尿、胁腹部痛和腹部肿块，但患者同时具有这三种表现者少见（不足10%）；另有少数患者表现副肿瘤综合征（paraneoplastic syndrome），如红细胞增多症或高血钙症等；具有遗传综合征的肾癌患者，还有其他相应临床表现，例如 von Hipple-Lindau 病的小脑成血管细胞瘤所产生的症状。RCC患者的预后除与其组织学亚型有关外，主要取决于肿瘤的病理分期。

【影像学表现】

X线：平片上，可见点状或弧线状钙化和肾轮廓局限性外突。尿路造影检查，显示邻近肾盏拉长、狭窄和受压变形，也可表现相邻肾盏聚集或分离。

CT：肾细胞癌的表现与其组织学亚型及病理分期相关。

平扫，RCC通常表现为肾实质内单发肿块，少数为多发，呈类圆或分叶状，常造成局部肾轮廓外突。透明细胞型和乳头状型肿瘤尤为较大者，密度常不均，内有代表陈旧性出血和坏死的不规则低密度区，偶可呈囊性表现；嫌色细胞癌或其他亚型较小肿瘤，密度常均一，类似或略高于邻近肾实质；10%～20%肿块内可见点状或弧线状钙化。增强检查，肿块的强化程度和形式与组织学亚型相关：常见的透明细胞癌于皮质期，肿块的实性部分明显强化，程度类似肾皮质，并于实质期强化程度迅速减低，呈所谓“快进快出”型；而乳头状和嫌色细胞癌，在皮质期，肿块的实性部分强化程度较低，明显低于肾皮质，且其后各期强化程度有增高趋势，呈“缓慢升高”型，此外，嫌色细胞癌的强化相对均一，极少有无强化的坏死区，即使为较大的肿瘤（图8-1-13）。

进展期的透明细胞癌、集合管癌及部分乳头状细胞癌易累及肾窦（图8-1-14a～d），并常向肾外侵犯，致肾周脂肪密度增高、消失和肾筋膜增厚，进而侵犯邻近组织器官（图8-1-14f）；肾静脉和下腔静脉发生瘤栓时，管径增粗，于增强检查皮质期，瘤栓内血管呈不规则点、线状强化，实质期则表现为充盈缺损，而不同于正常血管的强化（图8-1-14e）；淋巴结转移常位于肾血管及腹主动脉周围，呈多个类圆形软组织密度结节；远隔组织和器官发生转移时，增强检查表现为显著强化的病灶。

MRI：T_1WI上，肿块的信号强度常等于或低于肾皮质；T_2WI上则多为混杂高信号，有时肿块周边可见低信号环，代表肿瘤的假性包膜，具有一定特征。Gd-DTPA增强检查，不同组织学亚型肾细胞癌的强化程度和形式类似CT增强检查。MRI检查还能清楚显示肾静脉、下腔静脉内瘤栓和范围，以及肾周淋巴结转移和远隔部位的转移。

【诊断与鉴别诊断】

RCC影像学检查，尤为CT检查时，根据上述表现特征，结合临床资料，一般诊断并不难。RCC诊断时，需与以下病变鉴别：肾血管平滑肌脂肪瘤，其内常含有确切的脂肪成分，CT值测量和MRI预饱和脂肪抑制技术检查均能可靠地明确这一特征；肾盂癌，病变主要位于肾窦区，一般不造成肾轮廓的改变，且强化程度不及大多数RCC；复杂性肾囊肿，其壁和分隔薄而均一，无确切强化的壁结节或明显的实性部分；黄色肉芽肿性肾盂肾炎，常并有肾结石，病变呈浸润性生长，内有不规则环状强化的脓肿壁及低密度脓腔，临床和实验室检查表现也不同于RCC；肾脏转移瘤和肾脏淋巴瘤，表现可类似多灶性乳头状细胞癌，但转移瘤常可发现原发瘤和（或）其他部位转移灶，而肾脏淋巴瘤多伴有腹腔和腹膜后多发显著肿大或融合成团的淋巴结。

临床上，由于超声和CT的广泛应用，显著提高了RCC尤其无症状小RCC的检出率。对于RCC，超声检查具有重要的筛选价值，而CT则为诊断的主要方法，不但能大致评估RCC的组织学亚型，且能较准确显示肿瘤的范围，有利于肿瘤的病理分期（表8-1-1），为临床治疗计划制订和预后评估提供了有利依据。而MRI通常作为CT检查的补充方法。

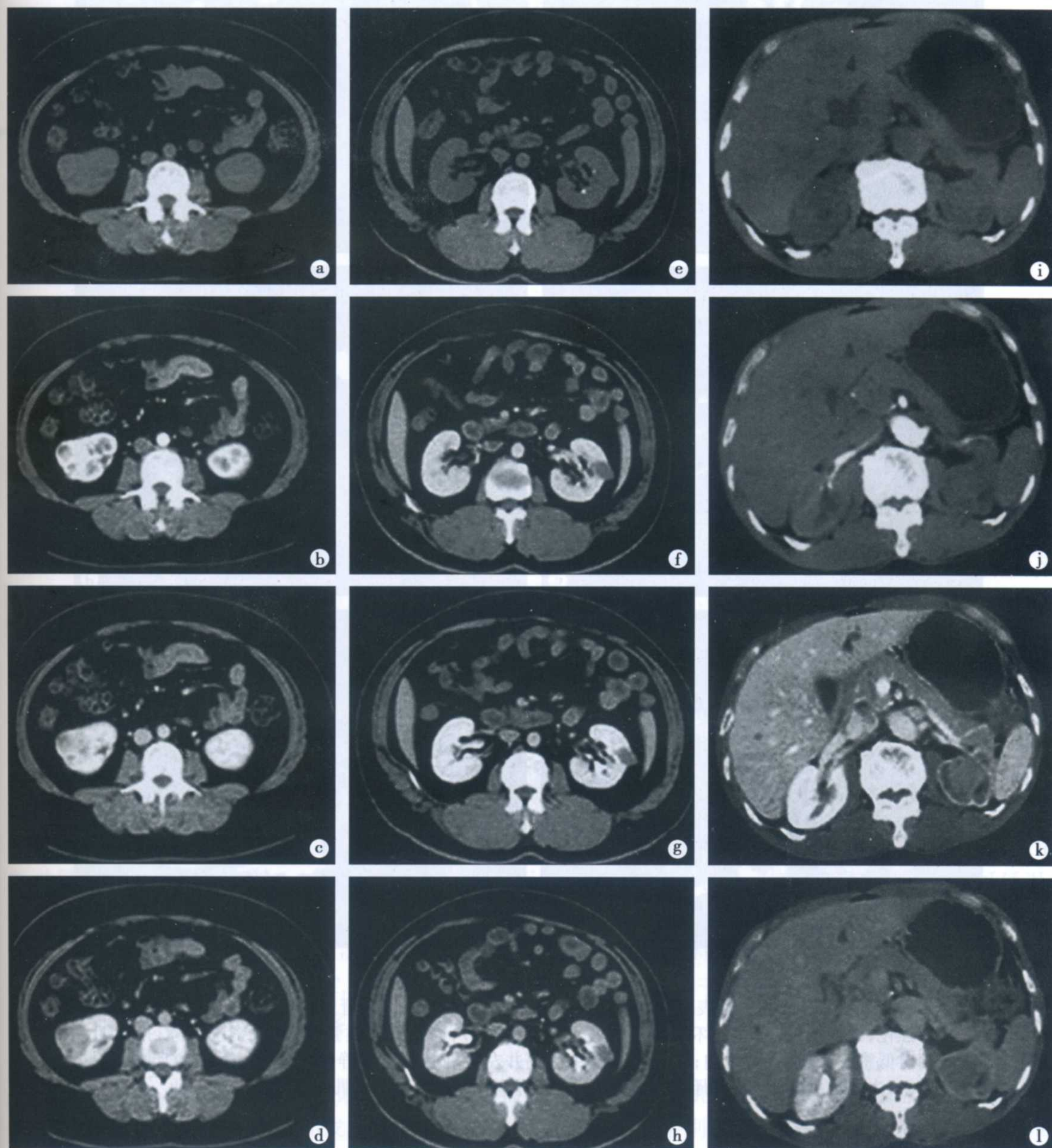


图 8-1-13　不同组织学亚型 RCC 的 CT 表现

a～d. 右肾透明细胞癌，平扫(a)示右肾下极实质内类圆形不均匀软组织密度肿块，局部突出于肾轮廓之外；增强检查皮质期(b)，肿瘤实性部分明显强化，程度接近肾皮质，坏死区无强化；肾实质期(c)，周围肾实质强化，肿块密度下降；排泄期(d)肿块呈相对低密度。e～h 左肾乳头状细胞癌，平扫(e)示左肾门水平肾实质内可见略低密度结节，并向肾外突出，左肾乳头区可见多发点状钙化；增强各期(f～h)，左肾结节呈轻度持续强化。i～l. 左肾嫌色细胞癌，平扫(i)示左肾类圆形较均质软组织密度肿块，增强各期(j～l)，肿块表现轻度持续强化

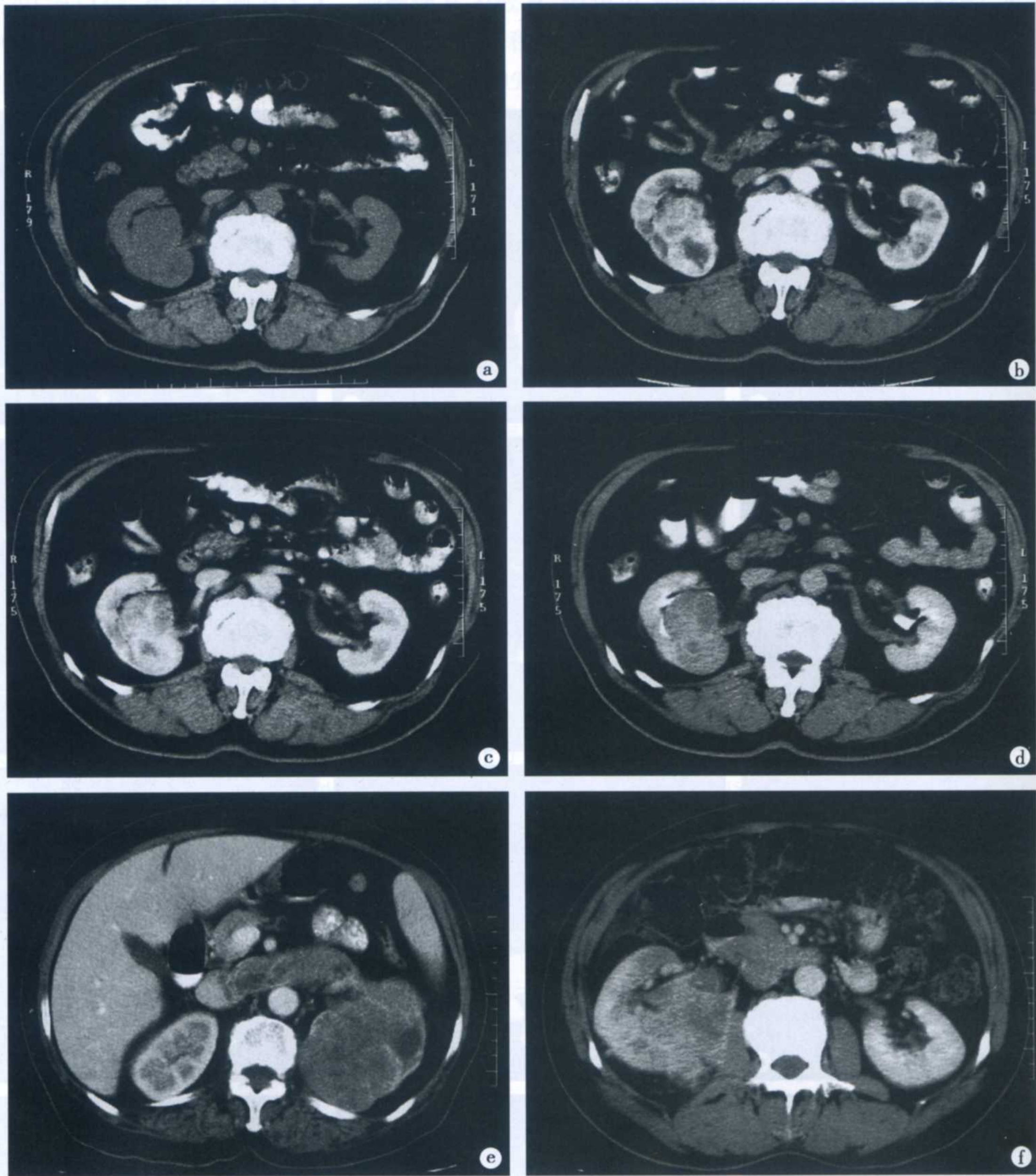


图 8-1-14 进展期肾细胞癌 CT 表现

a～d. 右肾透明细胞癌,平扫(a)表现为右肾后唇略低密度实性肿块,突向肾窦;增强检查皮质期(b),肿块明显不均匀强化,密度接近肾皮质,坏死区无强化;肾实质期(c),周围肾实质强化,肿块密度下降;排泄期(d)肿块呈相对低密度,并突入肾盂内;e. 左肾透明细胞癌并左肾静脉和下腔静脉内瘤栓,增强检查表现这些静脉管径增粗,内有充盈缺损;f. 右肾透明细胞癌侵犯肾周间隙,并累及腰大肌

表 8-1-1 肾细胞癌的 TNM 分期

TNM 分期	标准
T	
TX	原发肿瘤不能评估
T0	无原发肿瘤证据
T1	肿瘤最大径 <7cm,限于肾脏
T1a	肿瘤最大径≤4cm,限于肾脏
T1b	肿瘤最大径 >4cm 并 <7cm,限于肾脏
T2	肿瘤最大径≥7cm,限于肾脏

续表

TNM 分期	标　准
T3	肿瘤延伸至肾静脉,或侵犯肾上腺,或肾周组织,但不超过肾筋膜
T3a	肿瘤侵犯肾上腺,或肾周组织,但不超过肾筋膜
T3b	肿瘤延伸至肾静脉或膈下下腔静脉
T3c	肿瘤延伸至膈上下腔静脉
T4	肿瘤侵犯超过肾筋膜
N	
NX	局部淋巴结不能评估
N0	无局部淋巴结转移
N1	转移至单一局部淋巴结
N2	转移至一个以上局部淋巴结
M	
MX	远隔转移不能评估
M0	无远隔转移
M1	发生远隔转移

（二）肾盂癌

【临床与病理】

肾盂癌(renal pelvic carcinoma)占肾恶性肿瘤的8%～12%,好发于40岁以上男性。病理上属于尿路上皮细胞肿瘤(urothelial cell tumor),其中移行细胞癌(transitional cell carcinoma)占80%～90%,包括乳头状和非乳头状移行细胞癌。前者呈息肉状病变,后者结节状或扁平状,表现为肾盂壁增厚,境界不清。肿瘤可向下种植至输尿管和膀胱。典型临床表现是无痛性全程血尿,并有胁腹部痛,大的肿瘤或并有肾积水时,还可触及肿块。

【影像学表现】

X线:平片检查无价值。静脉性肾盂造影显示肾盂肾盏内有固定不变的充盈缺损,形态不规则(图8-1-15a)。当肿瘤侵犯肾实质后,表现肾盂肾盏受压、变形、分离或聚拢。肿块引起阻塞,可造成肾盂和肾盏扩张、积水。

CT:表现为肾窦区肿块,其密度高于尿液而低于肾实质。肿块周围肾窦脂肪受压,大者可致其完全消失,并侵入邻近肾实质(图8-1-15b)。肾盂或肾盏梗阻时,出现肾积水表现。增强检查,患肾强化可延迟,肾窦肿块呈轻中度强化,延时扫描当残存肾盂肾盏明显强化时,能清楚显示肿瘤造成的充盈缺损(图8-1-15c,d),CTU则能整体观察肾盂肾盏内肿块。此外,CT检查还能发现局部淋巴结及其他部位的转移。

MRI:表现与CT检查类似。T_1WI上肾盂肾盏肿块的信号强度高于尿液,T_2WI上则低于尿液。MRU还能清楚显示肿瘤导致的肾盂肾盏内充盈缺损。

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查,肾盂癌的诊断依据是发现肾盂肾盏内肿块。其中尿路造影是较为敏感的检查方法,尤其是发现较小肿瘤。超声检查也能发现肾盂肾盏内肿块并可与结石鉴别。CT检查常用于进一步定性诊断和显示病变的范围。肾盂癌应与肾盂内阴性结石及血块鉴别:阴性结石在CT上密度较高,超声呈强回声且后方伴声影;血块在超声检查时内部多呈细小光点,短期复查有明显变化;结石和血块CT增强时均无强化。MRI一般作为肾盂内肿块的辅助检查方法,适用于对碘对比剂过敏者。

（三）肾脏血管平滑肌脂肪瘤

【临床与病理】

肾血管平滑肌脂肪瘤(renal angiomyolipoma)是肾脏较为常见的良性肿瘤。一般肿瘤为孤立性,常见于40～60岁女性;约有20%肿瘤见于结节性硬化患者,且常为双侧多发性,并可发生在任何年龄。病理上,血管平滑肌脂肪瘤为一种无包膜的组织错构性肿块,由不同比例血管、平滑肌和脂肪组织构成。肿瘤

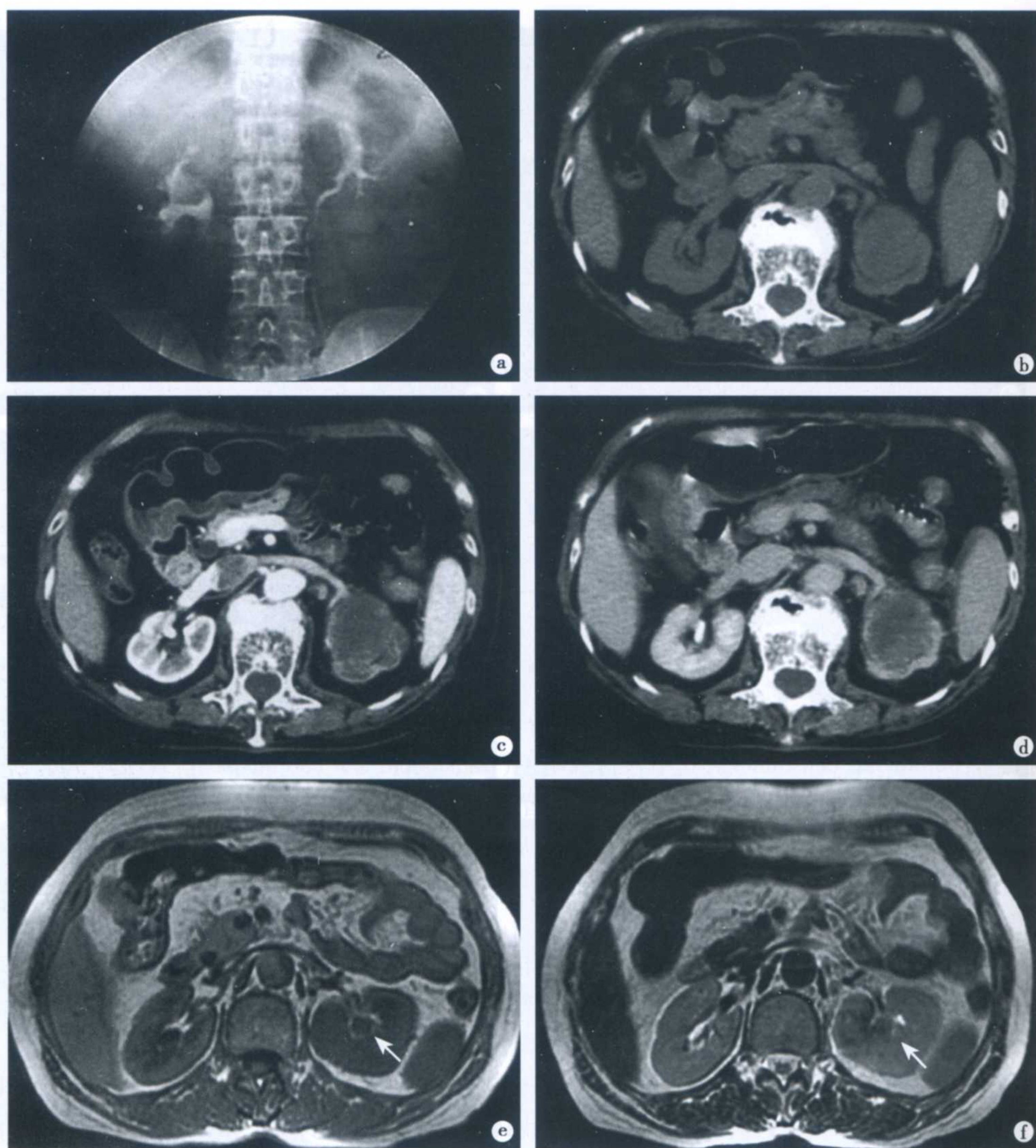


图 8-1-15 肾盂癌影像学表现

a. IVP 上,可见右肾盂内形态不规则的充盈缺损,造成肾盂肾盏变形;b～d. 为同 1 例,平扫 CT(b)示左侧肾窦区被软组织密度肿块占据,左肾实质萎缩;增强早期(c)肿块轻度强化,延迟扫描(d)持续强化;e. f. MRI 检查(另 1 例),左肾窦内可见软组织信号结节(↑),T_1WI(e)上呈稍低信号,T_2WI(f)上呈稍高信号,肾窦脂肪部分消失

大小不等,可自数毫米直至 20cm 以上。临床上,早期无症状,肿瘤较大偶可触及肿块,血尿少见。肾血管平滑肌脂肪瘤是肾脏自发破裂的常见原因,并发出血时导致剧烈腰腹部痛。

【影像学表现】

X 线:平片可显示较大肿块所致肾轮廓改变。尿路造影检查,肿瘤较小时,肾盂肾盏显影正常,若肿瘤较大则发生肾盂肾盏受压、移位和变形等改变。肾动脉造影检查,可显示丰富迂曲的肿瘤性血管,但不易与肾细胞癌鉴别。

CT:肿瘤表现取决于其内脂肪与非脂肪成分的比例。典型表现为肾实质内或突向肾外的边界清楚的混杂密度肿块,内有脂肪性低密度灶和软组织密度区,前者为瘤内脂肪成分,后者代表病变内血管和平滑肌组织。增强检查,肿块的脂肪性低密度区无强化,而血管性结构发生较明显强化(图 8-1-16a,b)。肿块大小不一,小者仅为数 mm,大者几乎完全替代正常肾实质并明显突向肾外。并发急性出血时,肿块内和

(或)周边甚至肾外还可见高密度出血灶。

MRI:肿瘤形态学表现类似 CT 检查所见,在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈混杂信号肿块,内有脂肪性高信号或中等信号灶,且可为脂肪抑制技术所抑制而转变为低信号。并发的出血随期龄而有不同信号强度(图 8-1-16c,d)。

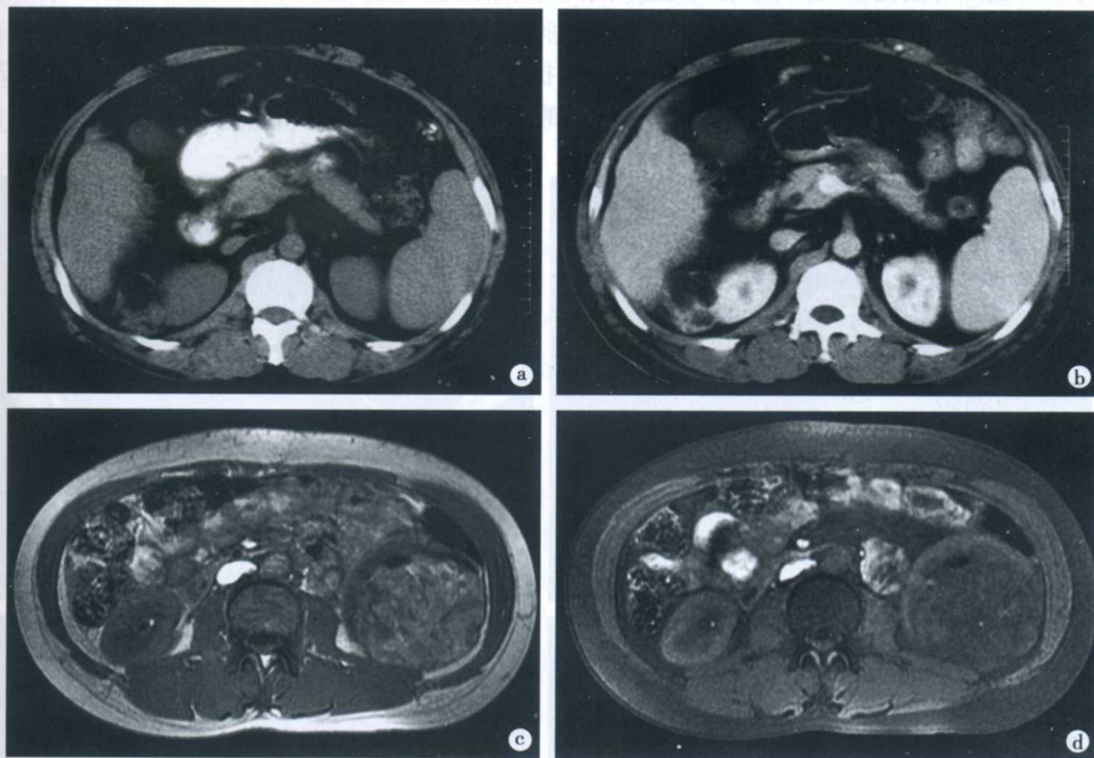


图 8-1-16　肾脏血管平滑肌脂肪瘤 CT 和 MRI 表现

a. b. 右肾上极血管平滑肌脂肪瘤。a. 平扫为混杂密度肿块,内有脂肪密度灶和软组织密度区;b. 增强检查,肿块内软组织密度结构明显强化,脂肪性低密度区无强化;c. d. 左肾血管平滑肌脂肪瘤,T_1WI(c)上,肿块呈混杂高信号;T_1WI 预饱和脂肪抑制像(d)上,肿块内脂肪高信号被抑制为低信号

【诊断与鉴别诊断】

CT 和 MRI 检查依据肾实质不均质肿块内含有明确脂肪成分,通常不难做出肾血管平滑肌脂肪瘤的诊断。诊断较为困难的是脂肪含量很少的肿瘤,多不能与其他肾实质肿瘤特别是常见的肾细胞癌相鉴别。此外,发生在肾上极的血管平滑肌脂肪瘤应与肾上腺髓脂瘤鉴别,两者均含有脂肪成分,易于混淆,超声及 CT 增强、MRI 检查显示肾上极皮质完整与否有助于两者鉴别。

输尿管肿瘤

输尿管肿瘤(tumor of ureter)较为少见,约占全部泌尿系统肿瘤的 1% ~2%,其中 80% 左右为恶性肿瘤。

【临床与病理】

输尿管恶性肿瘤多来自输尿管上皮组织,包括移行细胞癌、鳞状细胞癌和腺癌,其中以移行细胞癌最为常见。移行细胞癌具有不同的生长方式:其中 80% 左右肿瘤呈乳头状生长,突入腔内,即乳头状癌,约 1/3 为多发性肿瘤;余肿瘤呈浸润性生长,造成输尿管壁增厚,为非乳头状癌。鳞状细胞癌和腺癌少见,尤为后者,肿瘤常为浸润性生长,累及输尿管壁各层。输尿管癌晚期可侵犯周围组织,转移至周围淋巴结,也可通过血行或淋巴发生远隔性转移。

输尿管癌多见于男性,平均发病年龄为 60 岁,常见症状是血尿和腹部或胁腹部疼痛。由于肿瘤多引起输尿管梗阻,故腹部常可触及肾积水所致的肿块。

【影像学表现】

X 线:平片检查无意义。尿路造影价值较高,肿瘤的直接征象是输尿管内的中心性或偏心性充盈缺

损，形态不规则，表面凹凸不平；若肿瘤呈浸润性生长，则病变处输尿管管壁不规则、僵硬。肿瘤的间接征象是病变致输尿管梗阻，其上方输尿管及肾盂、肾盏扩张积水（图 8-1-17a）。

CT：平扫，显示病变上方的输尿管、肾盂、肾盏常有不同程度扩张积水。于输尿管梗阻端可见类似肌肉密度的软组织肿块，较小者呈圆形，边缘光滑或有棘状突起，较大者形态常不规则，并可累及周围组织致其密度发生改变。增强检查，肿块呈轻中度强化，并显示病变区输尿管狭窄或闭塞、管壁不规则增厚或腔内充盈缺损（图 8-1-17b，c）。CT 检查还可清楚显示肿瘤有无邻近组织结构的侵犯及淋巴结转移。

MRI：同样可显示肿瘤上方的输尿管、肾盂肾盏扩张积水，其中 MRU 显示效果较佳（图 8-1-17d）。于输尿管梗阻部位可发现肿块，其在 T_1WI 和 T_2WI 上的信号强度分别高于和低于尿液信号。

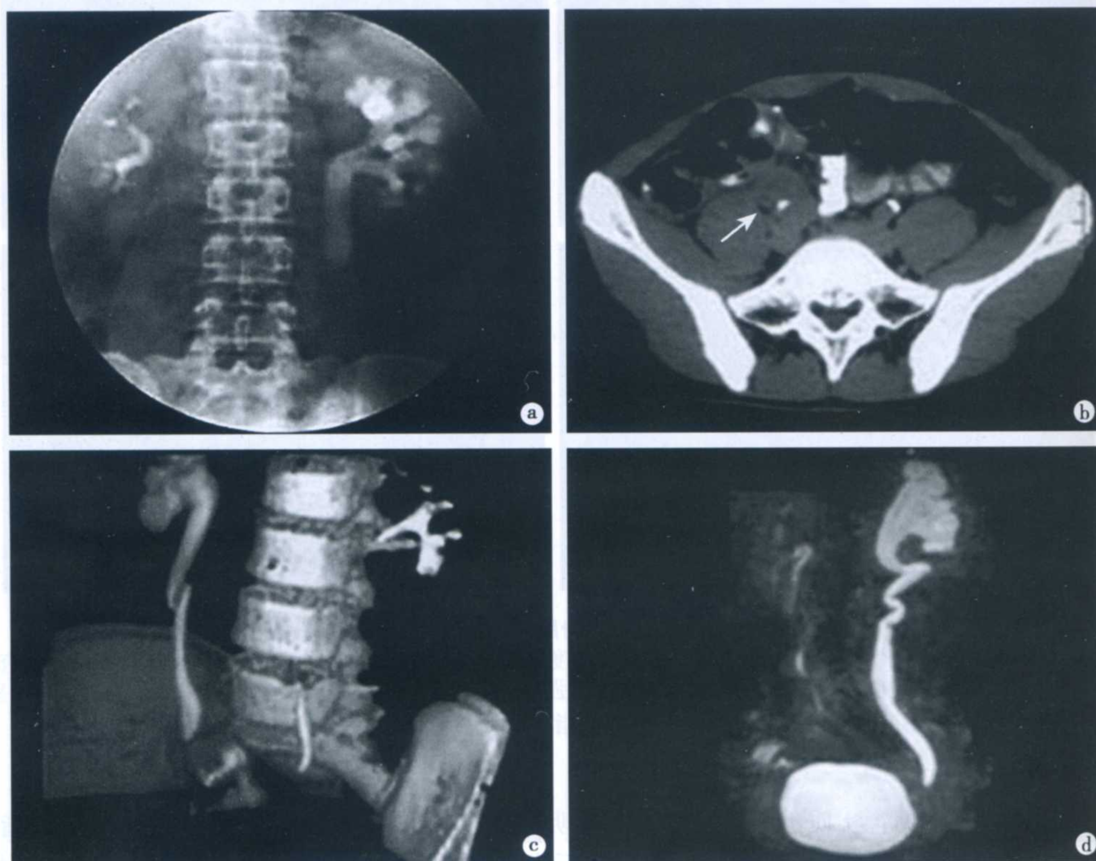


图 8-1-17　输尿管癌影像学表现

a. 左腹段输尿管癌，在 IVP 上造成输尿管突然中断，其近侧输尿管和肾盂、肾盏扩张积水；b. c. 右盆段输尿管癌，CT 增强延迟扫描，横断面上肿块（↑）向腔外生长，病变区输尿管不规则狭窄（b），尿路造影 CT（CTU）检查（c），显示右侧输尿管盆段中断，近侧输尿管、肾盂肾盏扩张积水；d. 左输尿管下端癌，MRU 显示左输尿管下端突然中断，病变近侧的输尿管、肾盂肾盏扩张积水

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查，输尿管、肾盂和肾盏有不同程度扩张积水，于输尿管梗阻端发现肿块或腔内有充盈缺损及管壁不规则增厚，是输尿管肿瘤诊断的主要依据，结合临床表现，多可做出正确诊断，但不能判断肿瘤的组织类型。此外，CT 和 MRI 检查还可显示肿瘤对邻近组织和结构的侵犯、淋巴结转移及远隔性转移。

输尿管肿瘤需与输尿管结石及血块鉴别。CT 检查具较高的鉴别价值：输尿管结石即使是阴性结石，密度也显著高于肿瘤；输尿管内血块的密度和形态于短期内复查可发生改变，且增强检查不发生强化，有别于输尿管肿瘤。

膀胱肿瘤

膀胱肿瘤（tumor of urinary bladder）易发生在 40 岁以上男性，有多种组织类型，分为上皮性和非上皮

性肿瘤。上皮性肿瘤约占膀胱肿瘤的95%，其中大多数为恶性，即膀胱癌。非上皮性肿瘤少见，包括平滑肌瘤、嗜铬细胞瘤和淋巴瘤等。

膀胱癌(bladder carcinoma)多为移行细胞癌，少数为鳞状细胞癌和腺癌。移行细胞癌常呈乳头状生长，故称乳头状癌，自膀胱壁突向腔内，并常侵犯肌层；部分移行细胞癌及鳞状细胞癌和腺癌呈浸润性生长，造成膀胱壁局限性增厚。膀胱癌易发生在三角区和两侧壁，表面常凹凸不平，可有溃疡，少数肿瘤尚有钙化。肿瘤晚期形成较大肿块，内有坏死，侵犯膀胱壁全层，进而累及膀胱周围组织和结构，常发生局部淋巴结和(或)远隔性转移。

膀胱癌的主要症状是无痛性肉眼血尿，常并有尿频、尿急和尿痛等膀胱刺激症状。如血块阻塞膀胱出口，则出现排尿困难。

【影像学表现】

X线：平片诊断价值不大，仅偶可发现肿瘤钙化，呈细小斑点状或结节状致密影。膀胱造影检查，乳头状癌表现为自膀胱壁突向腔内的结节状或菜花状充盈缺损，大小不等，小者仅隐约可见，大者可占据膀胱腔的大部(图8-1-18a)。当肿瘤侵犯膀胱壁或为浸润性生长的非乳头状癌，局部膀胱壁表现僵硬。

CT：平扫，在低密度膀胱周围脂肪和腔内尿液的对比下，膀胱癌可清楚显示，多表现为自膀胱壁突入腔内的软组织密度肿块，常位于膀胱侧壁和三角区；肿块大小不等，呈菜花、结节、分叶或不规则状，与壁相连的基底部多较宽，少数者较窄；密度常均一，少数肿块表面可有点状或不规则钙化(图8-1-18b)。部分膀胱癌无明确肿块，仅表现膀胱壁局部不规则增厚，表面常凹凸不平。增强检查：早期扫描肿瘤多为均一强化，偶见其内有坏死性无强化低密度灶；延时扫描，腔内充盈对比剂，肿瘤显示更为清楚(图8-1-18c，d)。

当膀胱癌发生壁外侵犯时，表现病变处膀胱壁外缘不清，周围脂肪密度增高，出现索条状软组织密度影乃至肿块影。肿瘤还可进一步侵犯周围器官：精囊受累时精囊角消失，受累精囊增大；侵犯前列腺时使之增大、变形；当肿块部分或全部包绕子宫或直肠时，则指示这些器官已受累。CT检查还可发现盆腔和腹主动脉周围淋巴结增大，常指示已发生淋巴结转移。

MRI：膀胱癌的形态学表现与CT检查相仿。在T_1WI上，肿瘤的信号强度类似正常膀胱壁；然而在T_2WI上，多为中等信号，要显著高于正常膀胱壁(图8-1-18e，f)。Gd-DTPA增强检查早期，肿瘤强化且显著高于正常膀胱壁，因此可准确显示肿瘤的范围。MRI检查同样可确定膀胱癌对周围组织器官的侵犯及淋巴结转移。

【诊断与鉴别诊断】

根据上述影像学检查表现，结合临床所见，多能明确膀胱癌的诊断。若同时发现有相邻组织结构侵犯和(或)淋巴结转移，则能进一步明确诊断，并有利于肿瘤分期、治疗和预后评估。

膀胱癌应与膀胱内阴性结石、血块或其他类型膀胱肿瘤鉴别。阴性结石和血块也可造成膀胱内充盈缺损，但变换体位检查两者多有位置变化，且CT和超声检查时阴性结石分别表现为较高密度和后方伴有声影的强回声病变，鉴别不难。早期膀胱癌与膀胱其他类型肿瘤可有相似的影像学表现，鉴别多较困难，此时膀胱镜并活检可明确诊断；膀胱癌晚期已有局部延伸或(和)转移时，一般不难与其他类型膀胱肿瘤鉴别。

八、肾囊性疾病

肾脏囊性病变有多种类型，包括肾单纯性囊肿、多囊性肾病、肾衰透析后囊肿、髓质海绵肾、肾盂旁囊肿、囊性肾肿瘤等。本节仅介绍常见的肾单纯囊肿及多囊性肾病。

(一) 肾单纯性囊肿

【临床与病理】

肾单纯性囊肿(simple cyst of kidney)极为常见，文献统计55岁以上者约50%有肾单纯性囊肿，30岁以下者则很少发生，无性别差异。本病病因不明。病理上囊肿可单发或多发，多起于皮质，常突向肾外。大小不等，可自数mm直至数cm。囊内为浆液，囊壁薄呈半透明状，内衬不连续上皮，囊内偶有分隔而呈分房状。囊壁偶可发生钙化。单纯性囊肿临床上多无症状，常属意外发现。较大的囊肿可有季肋部不适

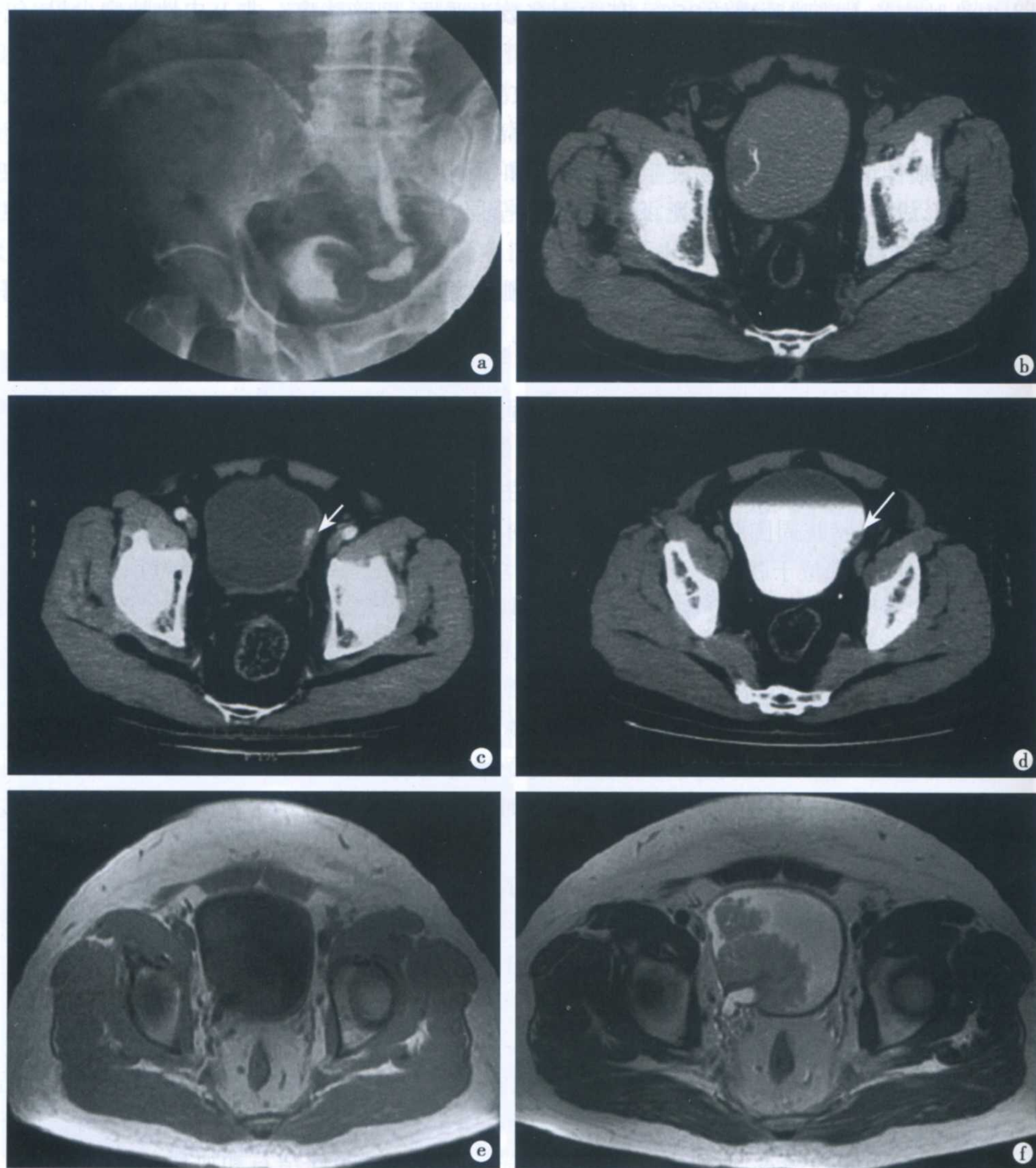


图 8-1-18　膀胱癌影像学表现

a. IVP 检查,可见膀胱左侧壁菜花状充盈缺损,肿瘤累及左侧输尿管口造成左侧输尿管扩张;b. CT 平扫,膀胱右侧壁可见稍低密度结节,以宽基底与膀胱壁相连并表面可见钙化,腔内尿液密度较高,提示并有出血;c. d. CT 增强检查,膀胱左侧壁不规则增厚(↑),早期(c)不均匀强化,延迟扫描(d)表现为腔内充盈缺损;e. f. MRI 检查,膀胱偏右侧可见分叶状软组织肿块,T_1WI(e)上类似膀胱壁信号,T_2WI(f)上显著高于膀胱壁信号,肿块累及右侧输尿管口并造成梗阻

或可触及的肿块。

【影像学表现】

X 线:平片,较大囊肿致肾轮廓发生改变,囊壁偶可发生弧线状钙化。尿路造影检查,单纯性囊肿的表现与囊肿的位置及大小有关:较小的或主要向肾外方向生长的囊肿不造成肾盂肾盏改变;若囊肿较大或位置较深,可使相邻肾盏、肾盂受压变形,但不造成破坏。

CT:表现为肾内边缘锐利的圆形水样低密度灶,常突向肾外,壁薄而不能显示,可以单发或多发,累及一侧或双侧肾脏;增强检查,病变无强化(图 8-1-19a,b)。单纯性囊肿偶可发生出血、感染和钙化而成为复杂性囊肿(complicated cyst),表现囊壁增厚、钙化和(或)囊内密度增高(图 8-1-19c,d)。

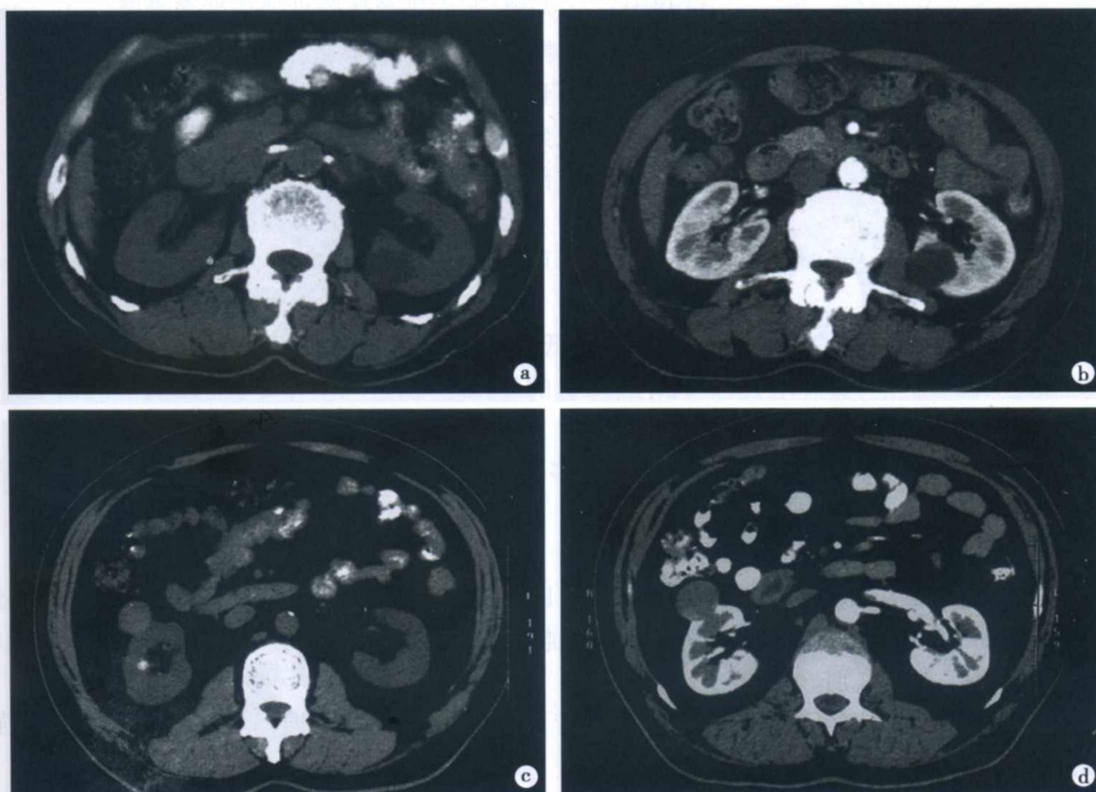


图 8-1-19 肾囊肿影像学表现

a. b. 肾单纯性囊肿，平扫(a)上，左肾门水平后唇类圆形水样低密度，增强 CT(b)上无强化；c. d. 右肾囊肿合并出血(复杂性囊肿)，平扫(c)和增强 CT(d)上，表现为右肾前唇外突的稍高密度影，增强检查密度无改变

MRI：肾单纯性囊肿的形态学表现类似 CT 检查所见，呈水样信号强度的长 T_1 低信号和长 T_2 高信号，增强检查无强化。在复杂性囊肿，由于囊液内蛋白含量较高或有出血性成分，而在 T_1WI 上可呈不同程度高信号，而 T_2WI 上仍表现较高信号。

【诊断与鉴别诊断】

CT 和 MRI 检查，肾单纯性囊肿具有如上表现特征，易于诊断。然而，肾复杂性囊肿的诊断常较困难，甚至有时难与囊性肾细胞癌鉴别。Bosniak 关于肾囊性病变的分型常有助于其诊断、鉴别诊断和处理(表 8-1-2)。

表 8-1-2 肾脏囊性病变的 Bosniak 分型

分型	病变性质	影像学表现(CT)
Ⅰ型	良性单纯性囊肿	囊壁薄呈细线样，无分隔、无钙化、无实性部分，水样密度，无强化
Ⅱ型	良性囊肿(不需随诊)	囊内有少数细线样分隔，壁和分隔略有强化；壁或分隔有细小或短段稍厚钙化；小于 3cm 均一高密度病变，边缘光整，无强化
ⅡF 型	不能确定(需随诊)	囊内有多发细线样分隔，囊壁或分隔轻度光滑增厚和略有强化；囊壁或分隔有粗厚或结节状钙化，但无强化的软组织部分；大于 3cm 的高密度病变，无强化
Ⅲ型	良恶性难以确定(需手术治疗)	囊壁或分隔呈光滑或不规则增厚，并有确切强化
Ⅳ型	恶性囊性病变(需手术治疗)	除具Ⅲ型表现外，还有与囊壁或分隔相邻的强化软组织部分

(二) 多囊肾

【临床与病理】

多囊肾即多囊性肾病(polycystic kidney disease)，系遗传性病变，分常染色体显性遗传性多囊肾(auto-

somal dominant polycystic kidney disease，ADPKD）（成人型）和常染色体隐性遗传性多囊肾（autosomal recessive polycystic kidney disease）（婴儿型），其中成人型常合并多囊肝。在此仅介绍成人型多囊肾。

病理上，成人型多囊肾表现双肾有多发大小不等囊肿，早期囊肿间仍有正常肾实质，晚期全部肾实质几乎完全为大小不等的囊肿所替代，囊内容为尿液及浆液，可并有出血。约1/2病例合并多囊肝。本病虽为遗传性病变，但通常在30～50岁出现症状，表现腹部肿块、高血压和血尿等，晚期可死于肾衰竭。

【影像学表现】

X线：平片显示双肾影呈分叶状增大。尿路造影可见双侧肾盏肾盂移位、拉长、变细和分离，呈蜘蛛足样改变。

CT：双肾布满多发大小不等圆形或卵圆形水样低密度病变，增强检查病变无强化。肾的外形和大小早期大致正常，随病变进展，囊肿增大且数目增多，肾的体积增大，边缘呈分叶状。部分囊肿内可有急性出血而呈高密度。常并有多囊肝表现。

MRI：表现类似CT检查所见，囊肿的信号强度多为类似于水的长T_1低信号和长T_2高信号，但部分囊内可呈出血性信号。

【诊断与鉴别诊断】

成人型多囊肾的CT或MRI检查均有典型表现，即双肾布满多发类圆形水样密度或信号强度灶，常并有多囊肝，具有特征，不难诊断。需与双侧多发肾单纯性囊肿鉴别，后者肾脏增大不明显、囊肿数目相对较少，且无阳性家族史，易于鉴别。

应当指出，对于成人型多囊肾尤为疾病晚期患者，由于肾功能严重受损，要慎用CT和MRI增强检查，通常平扫检查即可满足诊断。

九、肾 外 伤

【临床与病理】

肾外伤（renal injuries）较常见，是泌尿系统中最易发生损伤的脏器。肾外伤分为不同类型，常见者包括肾被膜下血肿、肾周血肿、肾挫伤及肾撕裂伤。临床上，肾外伤表现视损伤程度而异，主要为疼痛、血尿、伤侧腹壁紧张和腰部肿胀，严重者可发生休克。

【影像学表现】

影像学检查可确定肾脏有无损伤、损伤的类型和程度。当前，很少应用平片和泌尿系造影方法来检查肾脏损伤，主要检查方法是CT和超声，而MRI检查也较少应用。

1. 肾被膜下血肿（renal subcapsular hematoma） CT检查，肾被膜下血肿早期表现为与肾实质边缘紧密相连的新月形或双突状高密度区，常致邻近肾实质受压和变形（图8-1-20a）。增强检查，病变无强化。随诊检查，由于血肿液化和吸收，而密度逐渐减低并缩小。MRI检查，血肿的形态学表现同于CT检查，其T_1WI和T_2WI上的信号强度随血肿期龄而异。

2. 肾周血肿（perinephric hematoma） CT检查，肾周血肿早期表现为肾脏周围的新月状高密度病变，范围较广，但限于肾筋膜囊内（图8-1-20b）。常并有肾被膜下血肿。复查CT，血肿密度减低。

3. 肾挫伤（renal contusion） CT检查，视出血量的多少及并存的肾组织水肿及尿液外溢情况而有不同表现，可为肾实质内高密度、混杂密度或低密度灶。增强检查病灶多无强化（图8-1-20c），偶见对比剂血管外溢或由于肾集合系统损伤而致含对比剂的尿液进入病灶内。

4. 肾撕裂伤（renal laceration） CT检查，肾撕裂伤表现为肾实质连续性中断，其间隔以血液和（或）外溢的尿液而呈不规则带状高密度或低密度影。增强检查，撕裂的肾组织可发生强化，但如撕裂的肾组织完全离断则不再有强化。肾撕裂伤通常并有肾周血肿（图8-1-20d）。

【诊断与鉴别诊断】

肾区外伤后，CT和超声是主要检查方法，并应以CT作为首选检查方法，要特别强调增强检查的价值。根据上述CT表现可确定有否损伤及其类型和程度，以指导临床治疗。应注意，检查时，除应观察肾脏损伤外，还需注意有无并存的其他脏器如肝、脾和胰的损伤，以利临床全面了解损伤情况。

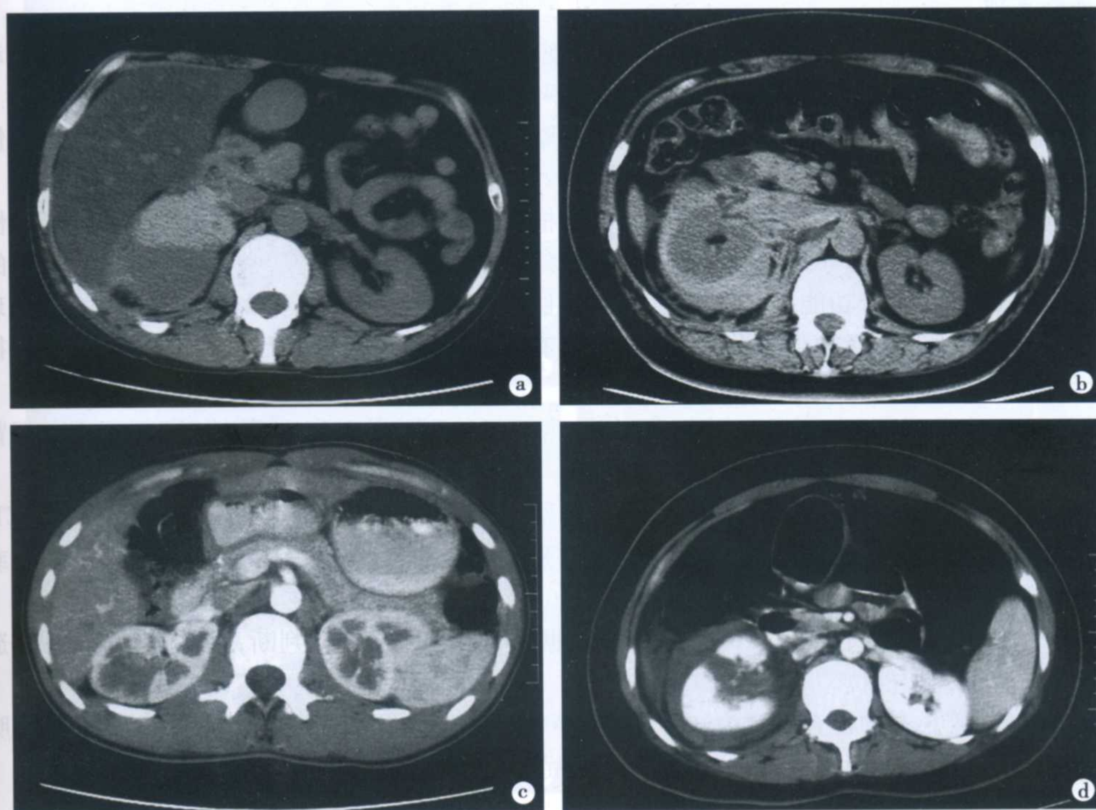


图 8-1-20　肾外伤的 CT 表现

a. 右肾被膜下血肿，平扫 CT 表现为与右肾前部肾实质边缘紧密相连的双突状高密度区，邻近肾实质受压；b. 右肾周血肿，平扫 CT 表现为右侧肾周间隙内广泛的新月状高密度病变；c. 右肾实质挫伤，增强 CT 检查表现为右肾实质内不均匀低密度区，局部皮质缘未见中断；d. 右肾撕裂伤，增强 CT 检查表现右肾实质不连续，肾脏周围新月状相对低密度区为肾周血肿

十、肾移植的影像学

肾移植（renal transplantation）已成为慢性肾衰或晚期肾病的唯一有效治疗方法。影像学检查对于鉴别肾移植术后肾排异反应与移植并发症，以及判断其严重程度起重要作用，此外还用于供体肾的术前评价。影像学检查方法包括泌尿系造影、血管造影、核素显像、超声、CT 和 MRI。

（一）正常移植肾

【临床与病理】

正常移植肾位于右侧或左侧髂窝内，通常仅上 2/3 部分覆盖腹膜。一般移植肾动脉与受体髂内动脉端端吻合或与髂外动脉端侧吻合，移植肾静脉与受体髂总静脉或髂外静脉端侧吻合。

【影像学表现】

静脉性肾盂造影能清楚显示移植肾的位置和肾影大小，并且肾盂肾盏形态保持正常；受体原位肾因肾功能不全常不显影。血管造影检查，显示移植肾动脉主干通畅，肾动脉循环时间正常，肾实质显影良好，对比剂廓清速度正常。CT 密度和 MRI 信号强度与正常肾相似。

（二）移植肾排异反应和术后并发症

异体移植肾失败的主要原因有两方面，即移植肾的排异反应（rejection）和术后并发症。

1. 移植肾排异反应　为受体对移植肾抗原产生的一系列细胞和体液的免疫反应，根据发生机制、发生时间及临床进展情况不同可分为超急性排异、加速排异、急性排异和慢性排异反应四类，其中急性排异反应最常见。

［临床与病理］　肾移植后当患者出现发热、少尿或无尿及移植肾区痛等症状时，首先应考虑移植肾排异反应的可能，鉴别诊断最主要为移植肾术后并发症。

［**影像学表现**］

X 线：血管造影检查，急性排异反应最常见的表现包括肾影增大、动脉管腔不规则狭窄和闭塞、动脉循环时间延长、皮质髓质连接处界面不清、肾实质显示不良或不显影和肾盂肾盏内无对比剂。

CT：急性排异时表现肾体积突然增大、肾实质增厚、密度不均匀减低和皮质髓质交界处模糊。慢性排异时移植肾缩小。

［**诊断与鉴别诊断**］ 肾急性排异反应需要与移植肾术后并发症和急性肾小管坏死鉴别。急性肾小管坏死（acute tubular necrosis）的病因是肾移植前和移植时肾缺血时间延长，常见于尸体肾为供体的肾移植，治疗上仅需支持疗法，肾功能可恢复正常。肾急性排异反应与急性肾小管坏死在发病时间和表现上近似，鉴别诊断常存在困难。肾动脉造影对两者的鉴别有帮助，后者显示肾影无增大、动脉管腔通畅、循环时间稍延迟和肾皮质显影均匀。

2. 移植肾术后并发症 包括尿路梗阻、尿外渗、淋巴囊肿和肾周血肿，少数情况下可见移植肾肾动脉狭窄和肾梗死，影像学检查多可确立诊断。

［**影像学表现与诊断**］ 移植肾周围液体积聚常见，包括血肿、脓肿、尿液囊肿和淋巴囊肿。CT 检查可发现移植肾周围液体，并可根据形态和密度值及增强表现鉴别其性质。MRI 亦能清楚显示肾内或肾周液体，并可判断其性质。

对于尿外渗和尿路梗阻，CT 和 MRI（MRU）可根据集合系统改变进行判断，必要时行逆行尿路造影检查，可发现尿外渗的确切部位。

肾移植后肾血管狭窄的检查首选为超声，彩色多普勒血流显像可发现狭窄处，肾动脉造影可明确诊断，CTA 和 MRA 则可无创性评估移植肾的血管并发症。

第二节 男性生殖系统

男性生殖系统常见病变是前列腺增生和前列腺癌，其次是睾丸肿瘤和精囊病变。影像学检查不但能发现病变，且多可确定病变性质，还能明确病变的位置、范围，这对于肿瘤特别是恶性肿瘤的分期尤为重要。

一、正常影像学表现

对于男性生殖系统疾病，主要影像检查技术是超声、CT 和 MRI；而 X 线检查，仅输精管精囊造影还偶有应用，因此本节中不再叙述 X 线检查。

（一）正常 CT 表现

1. 前列腺 前列腺周围有低密度脂肪组织对比，能够清楚显示。前列腺紧邻膀胱下缘，呈圆形或横置椭圆形均匀软组织密度影，边缘光整，径线随年龄而增大。年轻人，前列腺平均上下径、横径和前后径分别为 3. 0cm、3. 1cm 和 2. 3cm，而老年人则分别为 5. 0cm、4. 8cm 和 4. 3cm。CT 检查，无论平扫或是增强检查，均不能确切分辨前列腺各解剖带，也不能识别前列腺被膜。

2. 精囊 精囊位于膀胱后方，邻近前列腺上缘，呈八字形软组织密度影，边缘常呈小分叶状。两侧精囊前缘与膀胱后壁之间各有一尖端向内的锐角形脂肪性低密度区，称为精囊角（seminal vesicles angles）。

（二）正常 MRI 表现

1. 前列腺 包括常规 MRI、扩散加权成像和磁共振波谱表现。

（1）前列腺常规 MRI：MRI 能够在横轴位、冠状位和矢状位上直接显示前列腺。其中横轴位是主要观察位置，前列腺大小、形态及毗邻关系同 CT 检查。

T_1WI 上，前列腺呈均一低信号，不能识别各解剖带（图 8-2-1a）。

T_2WI 上，前列腺各解剖带由于组织结构和含水量差异而呈不同信号强度（图 8-2-2b）：尿道周围的移行带（transition zone）即中央腺体（central gland）或内腺（inner gland）呈低信号；属于周围腺体（peripheral gland）或外腺（outer gland）的中央带（central zone）亦呈低信号，与移行带难以区分；同属于周围腺体的周

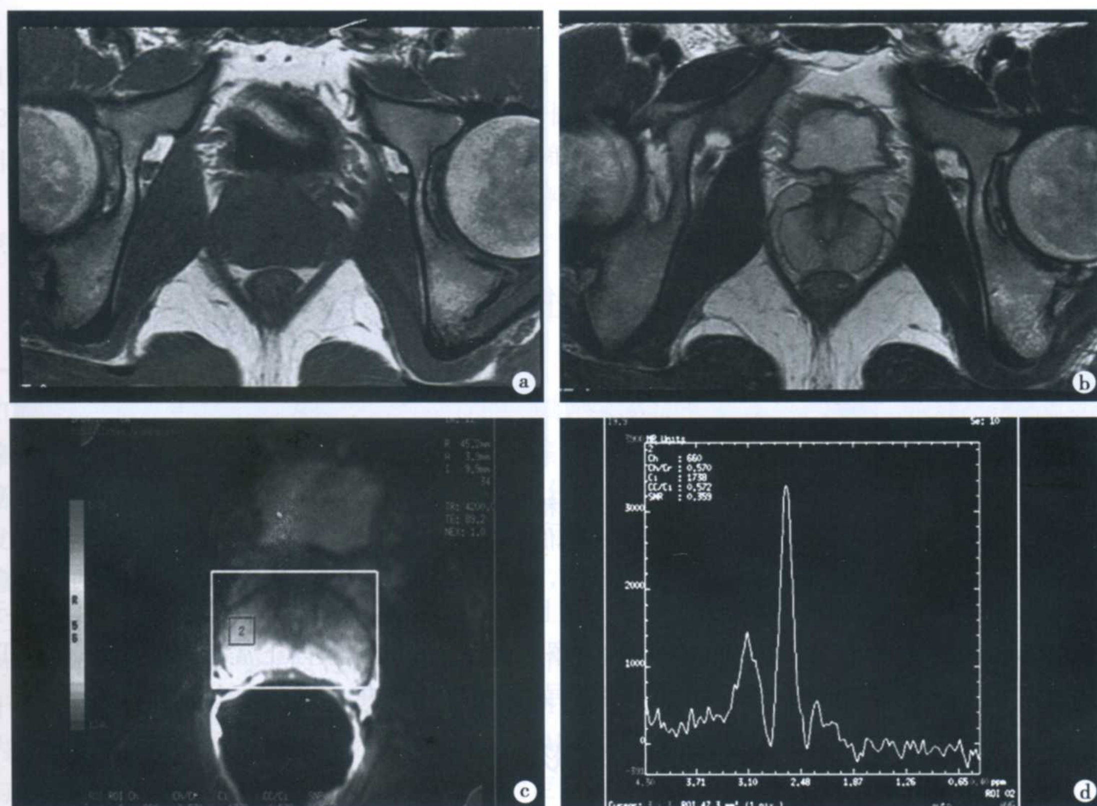


图 8-2-1　正常前列腺 MRI 和 MRS 表现

a. b. 正常前列腺 MRI, T_1WI(a)上,前列腺呈均一低信号; T_2WI(b)上前列腺移行带和中央带呈低信号,周围带则呈较高信号,蜿蜒绕行于前列腺前缘与膀胱之间的高信号结构为前列腺周围静脉丛;c. d. 正常前列腺 MRS 表现;c. MRS 多体素检查定位像,大方框代表多体素 MRS 检查的范围;d. 周围带上兴趣区(c 图小方框 2)的 MRS 谱线图,谱线中位于 2. 6ppm 的 Cit 波峰最高,而位于 3. 0 和 3. 2ppm 的 Cre 峰和 Cho 峰较低且融合在一起,(Cho + Cre)/Cit 的比值为 57. 2%

围带(peripheral zone)呈较高信号;位于尿道前方的前纤维肌基质(anterior fibromuscular stroma)呈低信号(表 8-2-1)。位于前列腺周边的细环状低信号影代表前列腺被膜。

表 8-2-1　前列腺各解剖带和 T_2WI 上信号强度

部位	解剖带	组织学	占腺体比例(青年)	T_2WI 信号强度
中央腺体(内腺)	移行带	腺体组织	5%	低信号
周围腺体(外腺)	中央带	腺体组织	25%	低信号
	周围带	腺体组织	70%	高信号
前纤维肌基质		非腺体组织		低信号

前列腺静脉丛(prostatic venous plexuses)表现为前列腺周围细带状或蜿蜒状结构,在 T_1WI 上呈低信号, T_2WI 上呈高信号。

(2) 前列腺扩散加权成像(DWI):前列腺的信号强度总体上略高于周围组织,其中周围带信号强度稍低于移行带和中央带。

(3) 前列腺磁共振波谱(MRS):正常前列腺组织内含有高浓度的枸橼酸盐(citrate, Cit),为腺体组织产生和分泌;此外,还含有胆碱(choline, Cho)及其化合物与肌酐(creatine, Cre),其中 Cho 与细胞膜的合成与降解有关,而 Cre 参与能量代谢。在前列腺各解剖带,这些代谢物的含量有所差异:周围带的 Cit 波峰最高,波峰(Cho + Cre)/Cit 的比值约为 60%,且随年龄增长无明显改变(图 8-2-1c, d);中央腺体的 Cit 含量较低,但其波峰不应低于 Cho。随年龄增长, Cit 波峰由于腺体增生而增高。

2. 精囊　精囊由卷曲的细管构成,其内充有液体。在 T_1WI 上,精囊呈均一低信号; T_2WI 上,则呈高信号,其壁为低信号(图 8-2-2)。

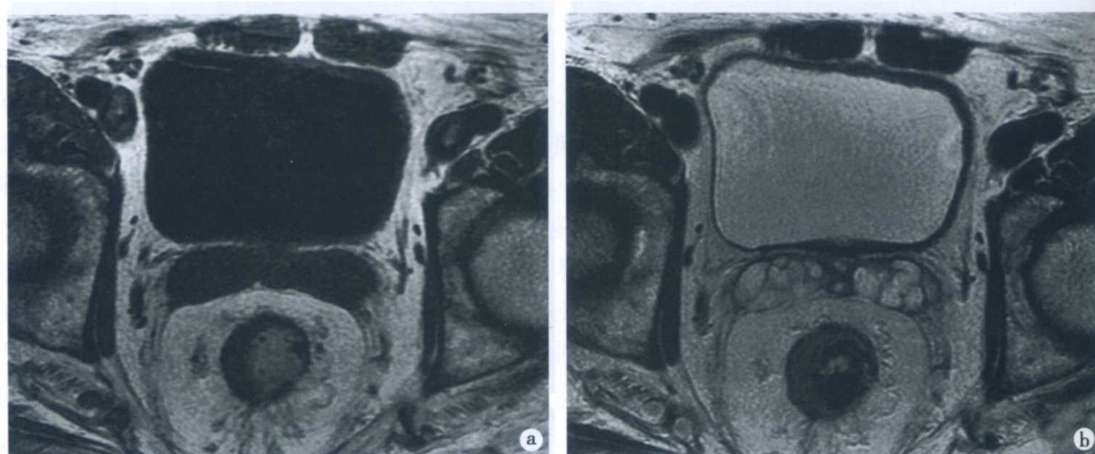


图 8-2-2 正常精囊 MRI 表现

正常精囊 MRI,T_1WI(a)上,精囊呈均一低信号;T_2WI(b)上呈高信号,其壁呈低信号

3. 阴囊和睾丸 正常睾丸呈卵圆形结构,T_1WI 上信号强度低于脂肪而高于水,T_2WI 上则高于脂肪低于水。睾丸周边环以一薄的短 T_2 低信号影,代表睾丸白膜。睾丸鞘膜内正常有少量液体,呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号。附睾在 T_2WI 上呈不均一中等信号,强度低于睾丸。

二、异常影像学表现

(一) 异常 CT 表现

1. 前列腺 常见异常 CT 表现是前列腺增大,可合并形态和密度异常。

(1) 前列腺增大:是最常见的异常征象,表现前列腺横径 >5cm 或在耻骨联合上方 2cm 层面仍可显示前列腺。增大可为对称性和非对称性,前者最常见于良性前列腺增生,但难与局限于腺体内的前列腺癌鉴别,而非对称性增大常见于前列腺癌。

(2) 形态异常:前列腺分叶状表现常伴有腺体增大,多为前列腺癌。

(3) 密度异常:前列腺内低密度灶见于前列腺脓肿、囊肿或肿瘤坏死灶,前列腺内高密度钙化常为腺体内结石。动态增强检查,前列腺内异常强化灶可能为脓肿或肿瘤。

2. 精囊 精囊病变中以炎性病变如精囊囊肿、精囊脓肿较常见。原发肿瘤罕见,而膀胱癌和前列腺癌侵犯精囊则较多见。

(1) 大小异常:双侧精囊对称性增大通常为液体滞留所致。单侧精囊增大可为囊肿、脓肿或肿瘤等。

(2) 形态异常:精囊角消失是常见的异常征象,在膀胱癌或前列腺癌时,这一征象意味肿瘤已侵犯精囊。另一常见形态异常为精囊肿块。

(3) 密度异常:精囊肿块呈水样密度时,为精囊囊肿或脓肿;而肿块呈不均匀软组织密度并有强化时,常为精囊肿瘤。

(二) 异常 MRI 表现

1. 前列腺 包括常规 MRI 显示的大小、形态、信号异常及 MRS 和 DWI 异常表现。

(1) 常规 MRI 异常表现:大小、形态异常:表现和意义同 CT 检查。信号异常:常并有前列腺大小和形态异常。T_2WI 上,周围带内显示有低信号灶,常提示为前列腺癌,但也可能为良性病变,例如慢性前列腺炎、肉芽肿性病变和活检后出血。当移行带增大并以多发不均匀高信号结节为主时,提示为以腺体为主的良性前列腺增生;若以中等信号为主,则提示以基质为主的良性前列腺增生。

(2) DWI 异常:前列腺内明显高信号结节提示为前列腺癌,其 ADC 值显著低于周围前列腺组织,为肿瘤内水分子扩散运动受限所致。

(3) MRS 异常:良性前列腺增生的移行带 Cit 峰明显升高,Cho 峰和 Cre 峰变化不明显,Cit/Cho 比值升高;前列腺病变区 Cit 峰明显下降和(或)(Cho + Cre)/Cit 的比值显著增高,均提示为前列腺癌。

2. 精囊

(1) 大小和形态异常：表现和意义同 CT 检查。

(2) 信号异常：精囊肿块呈水样长 T_1 低信号和长 T_2 高信号时，代表精囊囊肿。若精囊肿块与前列腺肿块相连并且均呈短 T_2 低信号，提示前列腺癌已侵犯精囊。

3. 阴囊和睾丸　睾丸肿块相对常见，多为睾丸肿瘤，T_2WI 上信号较低，其中精原细胞瘤信号均一，而非精原细胞瘤多信号不均。

三、不同成像技术的临床应用

(一) CT 的应用价值和限度

CT 主要用于检查前列腺病变，此外还用于估价睾丸恶性肿瘤的腹膜后淋巴结转移及隐睾等病变。在前列腺检查中，CT 能确切显示前列腺增大，但难以鉴别良性前列腺增生与早期前列腺癌；然而，在晚期前列腺癌，CT 检查多能做出诊断并可较准确显示肿瘤侵犯范围及有否骨、淋巴结等部位转移。睾丸恶性肿瘤易发生腹膜后淋巴结转移，虽睾丸肿瘤本身很少行 CT 检查，但其常用于评估腹膜后有否淋巴结转移。对于隐睾，CT 检查易于发现位于腹股沟管内的隐睾，而对位于腹膜后隐睾无大价值。

(二) MRI 的应用价值和限度

男性生殖系统常见病变是良性前列腺增生和前列腺癌，MRI 检查由于能清楚分辨前列腺各区，因此有助于这两种多来自不同解剖区病变的诊断与鉴别，其价值要明显优于 CT 和超声检查。对于早期限于被膜内的前列腺癌，MRI 应为首选检查方法；此外，MRI 对于前列腺癌范围的评价也很准确，有助于临床分期与治疗。常规 MRI 检查的一个限度是不能确定起源于中央腺体内的早期前列腺癌。

MRS 应用日趋广泛，对区别良性前列腺增生与前列腺癌，特别是对检出位于中央腺体内的前列腺癌有较大帮助。DWI 和动态增强检查也逐步用于前列腺病变检查，对前列腺癌的诊断也有很大帮助。因此，前列腺 MR 检查时，多种方法的联合应用无疑将提高病变诊断和鉴别诊断的准确率。

(三) 成像技术的优选和综合应用

对于男性生殖系统疾病，超声、CT 和 MRI 检查的适应证因病变类型和病期而异。对于早期前列腺癌，超声检查虽可作为筛查方法，但发现与鉴别局限在被膜内的前列腺癌仍有一定困难；CT 检查对局限于腺体内的早期肿瘤同样价值有限；此时应以 MRI 作为主要检查方法，有条件时可联合应用 DWI、动态增强和 MRS 检查，不但能够发现周围带内的早期肿瘤，还能够诊断位于中央带内的肿瘤。对于进展期前列腺癌，根据前列腺不规则分叶状增大及其对周围结构的侵犯和(或)转移，CT 或 MRI 检查均可做出诊断。对于睾丸肿瘤，应以超声和 MRI 检查为主；在恶性肿瘤的进展期，CT 和 MRI 检查均可显示肿瘤局部侵犯情况和有无淋巴结转移。

综上所述，优选和综合运用各种影像检查技术和方法是男性生殖系统疾病正确诊断的关键。

四、良性前列腺增生

【临床与病理】

良性前列腺增生(benign prostatic hyperplasia，BPH)是老年男性常见病变，60 岁以上发病率高达 75%。病理上，前列腺增生主要发生在移行带，表现腺体组织和基质组织有不同程度增生。当增大的移行带压迫邻近的尿道和膀胱出口时，导致不同程度膀胱梗阻。主要临床表现为尿频、尿急、夜尿及排尿困难。

【影像学表现】

CT：显示前列腺弥漫性一致性增大。正常前列腺的上缘低于耻骨联合水平，如耻骨联合上方 2cm 或更高层面仍可见前列腺，或(和)前列腺横径超过 5cm，即可判断前列腺增大(图 8-2-3a)。增大的前列腺边缘光滑锐利，密度无改变，但可有高密度钙化灶，代表结石；增强检查，增大的前列腺呈对称性较均一强化。

MRI：同样显示前列腺均匀对称性增大。T_1WI 像上，增大的前列腺呈均一低信号。T_2WI 像上，增大前列腺的周围带仍维持正常较高信号，并显示受压变薄，甚至近于消失；而中央带和移行带体积明显增大，当以腺体增生为主时，呈结节性不均一高信号，若基质增生明显，则以中等信号为主(图 8-2-3b，c)。DWI

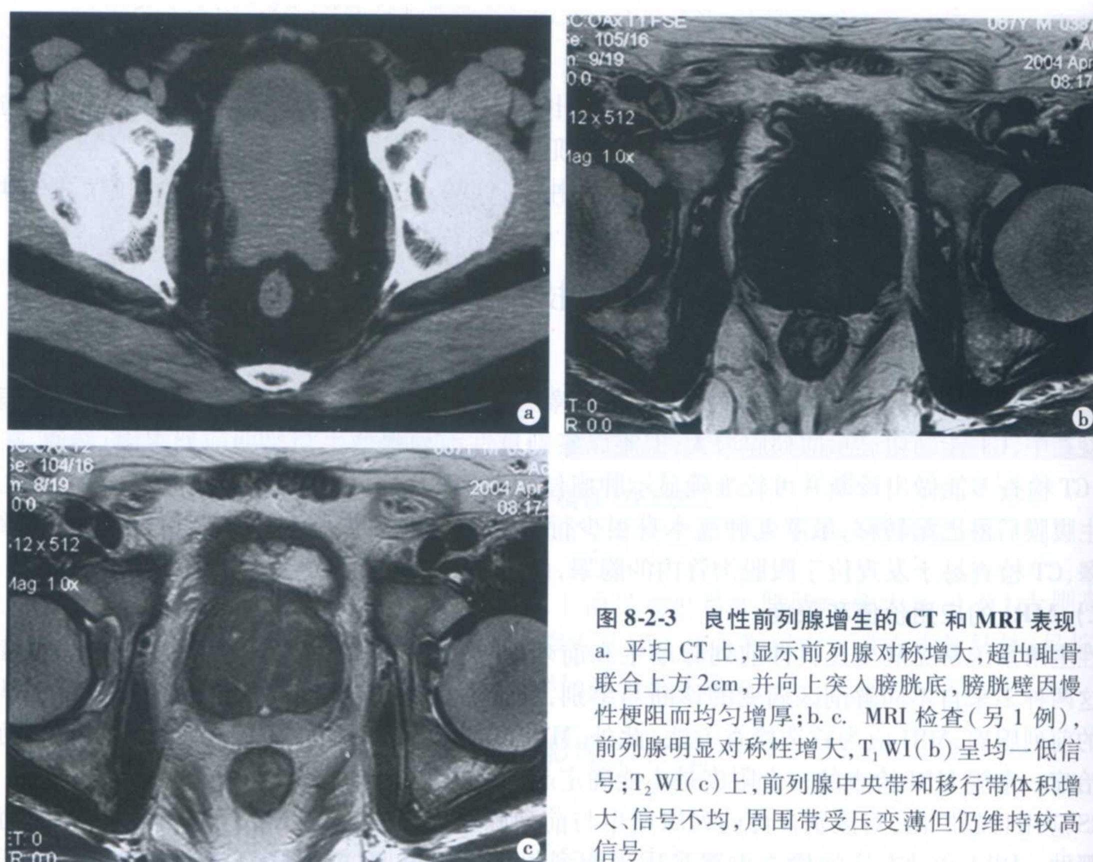


图 8-2-3 良性前列腺增生的 CT 和 MRI 表现
a. 平扫 CT 上，显示前列腺对称增大，超出耻骨联合上方 2cm，并向上突入膀胱底，膀胱壁因慢性梗阻而均匀增厚；b. c. MRI 检查（另 1 例），前列腺明显对称性增大，T_1WI（b）呈均一低信号；T_2WI（c）上，前列腺中央带和移行带体积增大、信号不均，周围带受压变薄但仍维持较高信号

和动态增强检查，增大的前列腺内无局限性高信号灶或异常多血供区。MRS 检查，增生的移行带由于腺体增生 Cit 峰明显升高，Cho 峰和 Cre 峰变化不明显。

【诊断与鉴别诊断】

在良性前列腺增生，CT 和 MRI 检查均可发现前列腺均匀对称性增大。然而 CT 并不能可靠地除外局限在前列腺被膜内的早期前列腺癌。MRI 检查具有较高的诊断价值，T_2WI 上增大前列腺的周围带受压变薄而信号正常，是良性前列腺增生的主要诊断依据。良性前列腺增生诊断时，最主要的是与前列腺癌鉴别，详见前列腺癌诊断部分。

五、前 列 腺 癌

【临床与病理】

前列腺癌（prostate cancer）多发生于老年男性，在欧美各国发病率较高，居美国男性恶性肿瘤的第 2 位。我国前列腺癌的发病率相对较低，但近年来在逐渐增高。

前列腺癌主要发生在前列腺的周围带（占 70%），其生长可侵犯相邻区，并可突破前列腺被膜，进而侵犯周围脂肪、精囊和邻近结构，还可发生淋巴转移和血行转移，后者以骨转移多见且常为成骨性转移。前列腺癌 95% 为腺癌。

前列腺癌的肿瘤分期主要应用国际抗癌联合会 TNM 分期和美国泌尿学会（AUA）的临床分期（Whitmore-Jewett 分期）标准，见表 8-2-2。

值得注意的是前列腺癌常常合并良性前列腺增生。前列腺癌的早期临床表现类似良性前列腺增生，即排尿困难，晚期则出现膀胱和会阴部疼痛及转移体征。指肛检查可触及前列腺硬结，表面不规则。实验室检查，前列腺特异抗原（prostate-specific antigen，PSA）显著增高；若为轻度增高，游离 PSA/总 PSA <0.1 也具有意义。

临床治疗方法的选择取决于分期，通常 A、B 期前列腺癌采取根治切除术，C、D 期前列腺癌采取非手术治疗（激素治疗、放疗、化疗、冷冻治疗等）。

表 8-2-2　前列腺癌瘤灶的临床 Whitmore-Jewett 分期和 TNM 分期与病理对照

Whitmore-Jewett 分期	TNM	病理表现
A	T_1	临床不可触及且影像检查难以显示，仅组织学检查偶尔发现的前列腺癌
B	T_2	肿瘤局限在腺体内
C	T_3	肿瘤延伸至前列腺被膜外或侵犯精囊，但肿瘤尚未固定
D	T_4	肿瘤已固定或侵犯 T_3 以外的邻近器官或结构；并出现淋巴结转移或骨转移等

【影像学表现】

CT：早期前列腺癌仅可显示前列腺增大，而密度无异常改变。常规增强检查，前列腺组织与肿瘤组织强化程度类似；然而，动态增强检查的动脉期，有时肿瘤表现为富血供结节。对于进展期前列腺癌，CT 能够显示肿瘤的被膜外侵犯，表现正常前列腺形态消失，代之为较大的分叶状肿块。肿瘤侵犯精囊，造成精囊不对称、精囊角消失和精囊增大。膀胱受累时，膀胱底壁增厚，以致出现突向膀胱腔内的分叶状肿块。肿瘤侵犯肛提肌时，使其增厚。CT 检查可发现盆腔淋巴结转移及远隔器官或骨的转移。

MRI：对于发现前列腺癌和确定其大小、范围均有较高价值。T_1WI 上前列腺癌与前列腺组织均为一致性较低信号，难以识别肿瘤；然而，在 T_2WI 上，前列腺癌典型表现为正常较高信号的周围带内出现低信号结节影，因此肿瘤与周围组织的信号有显著差异，易于发现早期肿瘤（图 8-2-4a，b）。DWI 检查，肿瘤表现为明显高信号结节（图 8-2-5）。动态增强检查，肿瘤呈富血供结节。

MRS 检查，前列腺结节的 Cit 峰明显下降和（或）（Cho + Cre）/Cit 的比值显著增高，均提示为前列腺癌（图 8-2-4c，d）。

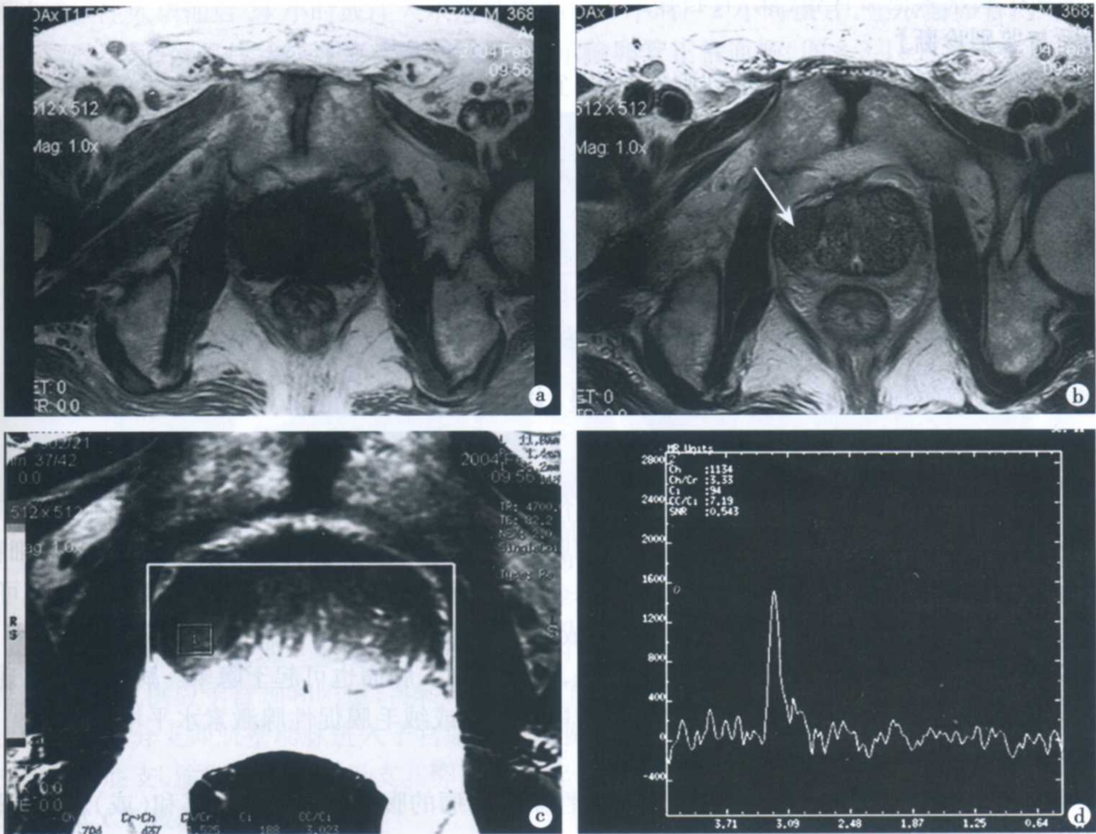


图 8-2-4　前列腺癌 MRI 和 MRS 表现

a. T_1WI 上，前列腺增大，右侧缘局限性膨隆，呈均一低信号；b. T_2WI 上，于右侧周围带内可见边界清楚低信号结节（↑），局部前列腺被膜完整；c. MRS 多体素检查定位像，兴趣区定位在结节上；d. 为 c 图小方框 1 的 MRS 谱线图，谱线中位于 2.6ppm 处的 Cit 峰明显减低，而位于 3.0 和 3.2ppm 处的 Cre 和 Cho 峰明显增高，（Cho + Cre）/Cit 的比值为 719%

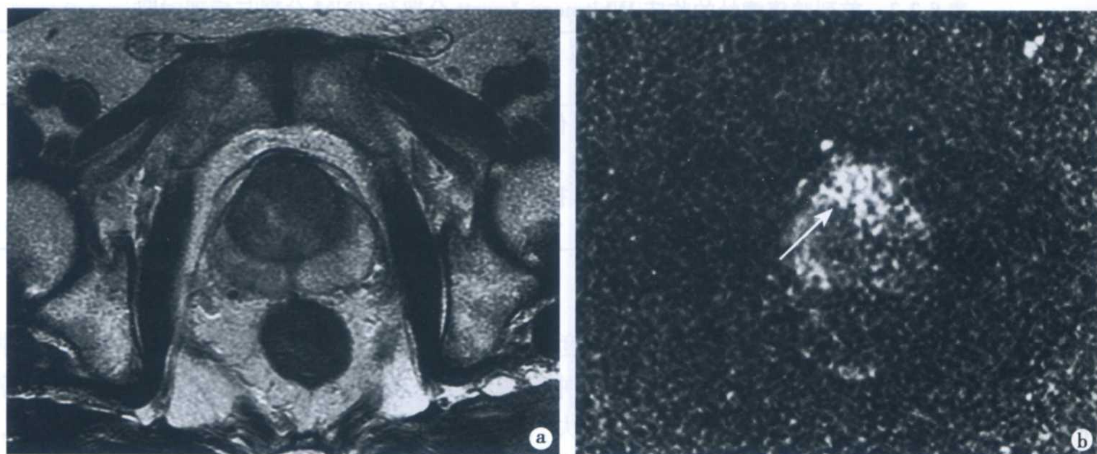


图 8-2-5　中央腺体前列腺癌 MRI 和 DWI 表现

a. T_2WI 上，前列腺前缘略膨出，移行带和中央带信号不均；b. DWI 上，前列腺前部呈片状高信号（↑），病理证实为前列腺癌

MRI 是前列腺癌分期的最佳影像检查方法，可确定前列腺被膜有无破坏、突破以及精囊是否受侵，这对临床是否采取手术治疗和评估预后非常重要。正常前列腺被膜应是光滑连续的，当被膜局部表面不光整，连续性中断，被膜突出，两侧神经血管丛不对称，前列腺直肠角消失时，均指示被膜已受累。精囊受侵时，受累侧精囊增大并 T_2WI 上信号减低。MRI 检查还可检出转移所致的盆腔淋巴结及其他部位淋巴结的增大，也易于发现其他器官和（或）骨转移。

【诊断与鉴别诊断】

对于早期限于前列腺被膜内的前列腺癌，MRI 宜作为首选影像检查方法，T_2WI 上于较高信号周围带内发现低信号结节是诊断的主要依据。早期局限于被膜内的前列腺癌，特别是中央带与移行带内的早期前列腺癌，需与良性前列腺增生鉴别；此外，慢性前列腺炎造成的局部纤维化、局限性梗死和前列腺内穿刺后出血，在 MRI 上可与早期前列腺癌有相似表现。动态增强 MRI、DWI 和 MRS 检查均有助于前列腺癌与良性前列腺增生的鉴别，特别是对检出和诊断位于中央带与移行带的早期前列腺癌具有较高的价值。

对于进展期的前列腺癌，CT 和 MRI 诊断并不困难，并可根据前述表现均能较为准确地显示肿瘤范围，据此进行肿瘤分期，还可用于评价各种治疗方法的疗效。

六、睾 丸 肿 瘤

【临床与病理】

睾丸肿瘤（testicular tumor）可为原发性和继发性，其中绝大多数为原发性，而继发性罕见。原发性睾丸肿瘤多为恶性，又分为生殖细胞肿瘤和非生殖细胞肿瘤。其中前者占 90% ~95%，包括精原细胞瘤、胚胎癌、绒毛膜上皮癌等，又以精原细胞瘤最为常见。睾丸恶性肿瘤易发生腹膜后淋巴结转移，亦可血行转移至肝脏、肺和颅内。睾丸良性肿瘤少见，主要为成熟型畸胎瘤。

睾丸肿瘤多发生在青中年，表现一侧睾丸肿块，质地坚硬。肿瘤也可起于隐睾。病变晚期出现转移体征。实验室检查，胚胎癌和绒毛上皮癌可表现血中甲胎蛋白或绒毛膜促性腺激素水平增高。

【影像学表现】

对于睾丸肿块，多用超声和 MRI 检查；而对恶性睾丸肿瘤的腹膜后淋巴结转移和（或）脏器转移，可选用 CT、MRI 和超声检查。

CT：很少用于检查睾丸局部肿块，常用来检查恶性睾丸肿瘤的腹膜后淋巴结转移和远隔性脏器转移。

MRI：睾丸局部成像可检出睾丸肿块，其中不同类型睾丸肿瘤还各具一定信号特征。睾丸精原细胞瘤质地均匀，很少有坏死和出血，因而 T_1WI 上类似正常睾丸组织信号，而 T_2WI 上则低于正常睾丸组织；非精原细胞类肿瘤常含有不同组织成分，易有出血、坏死而致信号不均，典型表现为 T_2WI 上呈混杂信号

肿块，内有多发长 T_1 或短 T_1、长 T_2 或短 T_2 信号灶，代表坏死、出血或肌肉成分；成熟畸胎瘤表现为内含脂肪成分的混杂信号肿块，但仅据 MRI 检查不易与畸胎癌鉴别。MRI 检查同样可检出恶性睾丸肿瘤的腹膜后淋巴结转移和相关脏器转移。

【诊断与鉴别诊断】

睾丸肿瘤临床上有确切表现，诊断不难。超声和 MRI 检查均可显示睾丸肿块，也不难确定为睾丸肿瘤，其中某些肿瘤的表现还有一定特征，有可能提示肿瘤性质。超声、MRI 和 CT 检查还可发现腹膜后淋巴结转移及其他脏器转移，而有利于肿瘤分期和治疗。

第三节　女性生殖系统

一、正常影像学表现

（一）正常 X 线表现

女性生殖系统呈软组织密度，与周围结构缺乏自然对比，不能显示，需引入对比剂行子宫输卵管造影(hysterosalpingography)或盆腔动脉造影。

1. 正常子宫输卵管造影表现　正位观察，子宫腔呈倒置三角形。底边在上，为子宫底；底的两侧为子宫角，其与输卵管相通；下端则与子宫颈管相连，后者由于黏膜皱襞存在而呈羽毛状表现。两侧输卵管由子宫角向外下走行，管腔纤细，呈迂曲柔软的线状影。输卵管在子宫壁的部分称间质部；近子宫部分细而直，为峡部；远端粗大，为壶腹部；壶腹部末端呈漏斗状扩大，为伞端(图 8-3-1a)。由于输卵管有蠕动，因而充盈可不连续。注入碘油后 24 小时或注入水溶性碘剂后 1 小时 ~2 小时摄片，显示输卵管内对比剂全部排空并进入腹腔，呈多发弧线状或波浪状致密线影，指示输卵管正常通畅(图 8-3-1b)。

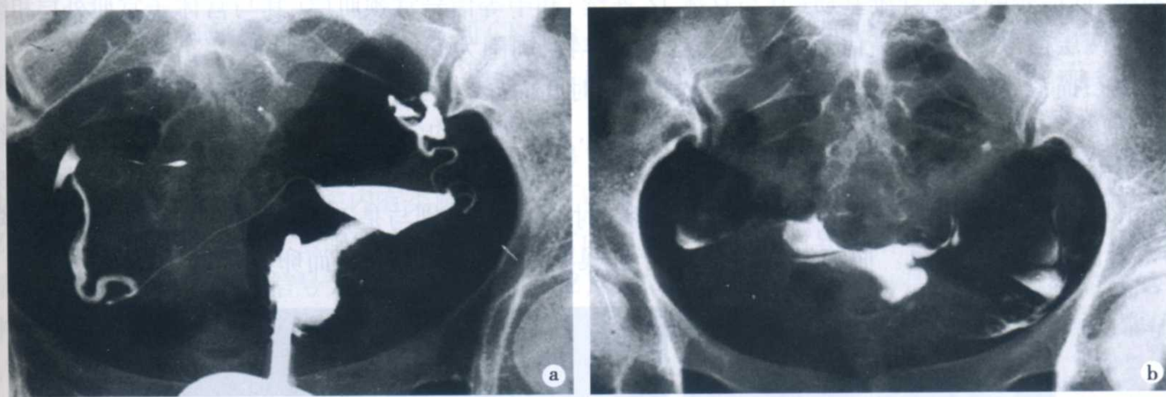


图 8-3-1　正常子宫输卵管碘油造影表现

a. 注入碘油后，子宫腔显影，呈倒置三角形，两侧输卵管呈迂曲的线状影，壶腹部末端呈漏斗状扩大；
b. 24 小时后重复摄片，输卵管内碘油全部排入腹腔，呈多发弧线状致密影

2. 正常盆腔动脉造影表现　显示子宫动脉由髂内动脉分出后，沿盆壁向内下行，至子宫峡部水平向下发出宫颈、阴道支供应子宫颈和阴道；再转向上行沿子宫侧缘至子宫角部，称为子宫边缘支，其在上行中不断发出螺旋状小分支即肌壁动脉进入子宫肌层和内膜；子宫动脉末端行至子宫与输卵管结合处后，分成三个终支即子宫底支、输卵管支和卵巢支。卵巢动脉起于腹主动脉前壁，迂曲向下，供应卵巢及输卵管。

（二）正常 CT 表现

1. 子宫　平扫 CT，即可识别子宫。宫体呈横置梭形或椭圆形软组织密度影，边缘光滑(图 8-3-2a)。中心较小的类圆形或 T 形低密度区代表宫腔。宫颈显示在子宫体下方层面，呈圆形或横置椭圆形软组织密度影，外缘光滑，横径小于 3cm。宫旁组织位于宫体、宫颈和阴道上部的两侧，为脂肪性低密度区，内含细小点状或条状软组织密度影，代表血管、神经和纤维组织。其中，可见条带状自宫底向前外侧走行的子宫圆韧带。增强扫描，子宫肌呈明显均一强化，中心低密度宫腔显示更为清楚。

2. 卵巢和输卵管　在育龄期，CT 扫描在部分个体可识别出正常卵巢，位于子宫侧壁与髋臼内壁之间，呈卵圆形较低的不均匀软组织密度，于排卵前期因有成熟卵泡而最易显示，增强检查时强化不明显（图 8-3-2a，b）。CT 检查正常输卵管不能显示。

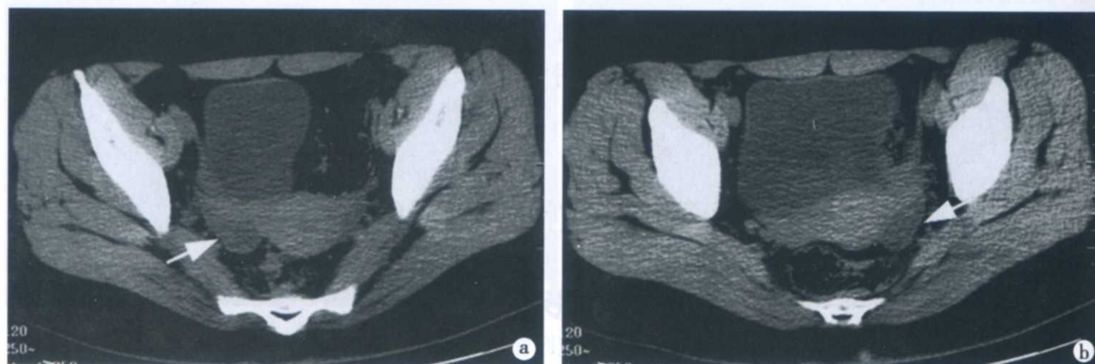


图 8-3-2　育龄期女性生殖系统正常平扫 CT 表现

宫体呈横置椭圆形软组织密度影，中心小圆形低密度区为宫腔（a）；宫旁稍低密度影为双侧卵巢（↑）（a，b）

（三）正常 MRI 表现

1. 子宫和阴道　平扫 MRI，T_1WI 上，宫体、宫颈和阴道呈均匀低信号，周围是高信号的脂肪组织，其内常可见成对的呈低信号的子宫圆韧带和子宫骶骨韧带。

T_2WI 上，宫体、宫颈和阴道呈分层表现（图 8-3-3a）。宫体分三层信号：中心高信号，代表子宫内膜（endometrium）和分泌物；中间薄的低信号带，亦称联合带（junctional zone，JZ）或结合带，为子宫肌内层；周围呈中等信号，代表子宫肌外层。宫颈自内向外有四层信号：即高信号的宫颈管内黏液、中等信号的宫颈黏膜皱襞、低信号的宫颈纤维基质（其与宫体 JZ 连续）和中等信号宫颈肌层（其与宫体子宫肌外层相续）。阴道只有两层信号：中心为高信号的阴道上皮和内容物，周围为低信号的阴道壁。

增强扫描：宫体、宫颈和阴道各层的强化表现随时间而异。

2. 卵巢　MRI 上多可识别出正常卵巢：T_1WI 上，呈卵圆形均匀低信号结构，和周围高信号脂肪组织形成明显对比，然而不易与邻近含液肠曲鉴别；T_2WI 上，其周边卵泡（folliculi）呈高信号，而内部的中央基质（central stroma）呈低信号（图 8-3-3b）。MRI 检查时，卵巢的识别与是否绝经有关，其中绝经期前成年女性 96% 可识别出正常卵巢。而绝经后妇女，由于卵巢萎缩和缺乏卵泡，因而卵巢多难以识别。

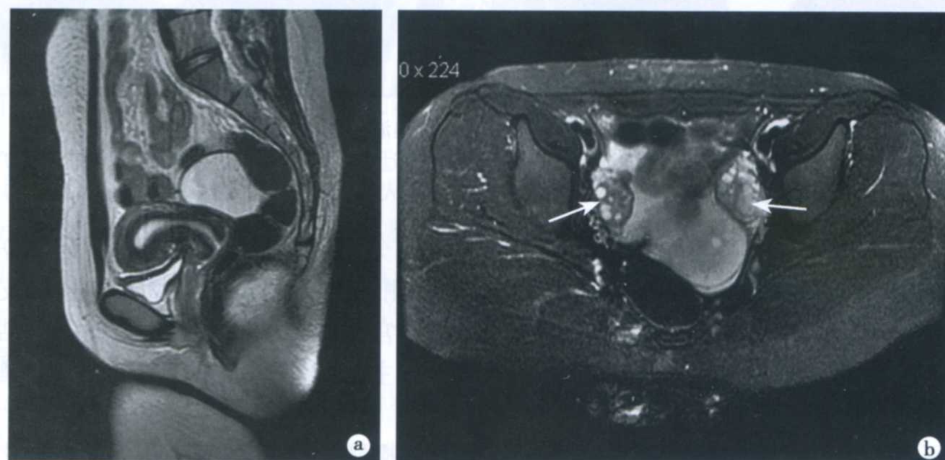


图 8-3-3　正常子宫和卵巢 MRI 表现

a. T_2WI 矢状位，宫体分三层信号，即中心高信号、中间低信号和周围中等信号，分别代表宫内膜和分泌物、子宫肌内层和子宫肌外层；b. T_2WI 轴位抑脂像，在子宫两侧分别可见呈不均匀高信号的右侧（↑）和左侧卵巢（↑），其周边部卵泡为显著高信号，盆腔少量积液

3. 输卵管　MRI 检查,无论 T_1WI 或 T_2WI 上,正常输卵管均难以识别。

二、异常影像学表现

(一) 异常 X 线表现

1. 子宫输卵管造影异常征象

(1) 宫腔异常:大小和(或)形态发生改变,但边缘光整,常为各种类型子宫先天性发育异常;宫腔变形且边缘不整,见于炎性病变;宫腔内圆形充盈缺损,为黏膜下肌瘤或息肉。

(2) 输卵管异常:输卵管僵硬、狭窄、扩张和(或)不通,常为结核或非特异性炎症。

2. 盆腔动脉造影异常征象　子宫动脉或卵巢动脉增粗,并出现丰富迂曲、分布杂乱的病理血管,常见于女性生殖系统恶性肿瘤;对比剂血管外溢,指示有新鲜出血。

(二) 异常 CT 表现

1. 子宫　主要为子宫大小、形态和密度改变。

(1) 子宫大小和形态异常:见于不同类型子宫先天性发育异常、良恶性子宫肿瘤和瘤样病变。

(2) 子宫密度异常:单纯密度异常少见,更多的是与子宫大小和形态异常并存。常表现为不规则、边界不清的低密度区,代表肿瘤内变性或坏死组织。

2. 盆腔肿块　女性盆腔肿块常来自于卵巢,也可为盆腔炎性肿块或其他来源的肿块。某些盆腔肿块具有特征,不但能确定起源,还可推断肿块的性质。例如,呈混杂密度肿块,内有明确脂肪性低密度灶和钙化,为卵巢畸胎瘤表现特征。水样低密度肿块,壁薄而均一,单房或多房,见于卵巢囊肿或卵巢囊腺瘤。若肿块呈囊、实性混杂密度,呈不均一强化,常为卵巢囊腺癌。

(三) 异常 MRI 表现

女性生殖系统异常 MRI 表现包括子宫大小、形态和信号异常及盆腔肿块。

1. 子宫

(1) 子宫大小和形态异常:表现意义同 CT 检查。但由于 MRI 能够同时显示子宫内部各解剖带,因而对病变的显示要优于超声或 CT,例如子宫形态发生改变,但宫壁各层信号仍属正常,常见于子宫发育异常,例如单角子宫、双角子宫等。

(2) 子宫信号异常:包括宫腔、宫壁和宫颈信号异常。宫腔信号异常:T_2WI 上,宫腔内有矢状走行的线状低信号,见于分隔子宫;宫腔内有类圆形中等信号肿块,为息肉或黏膜下肌瘤。宫壁信号异常:联合带(JZ)增宽,边界不清,见于子宫腺肌病即内在性子宫内膜异位。宫壁内异常信号肿块常见于子宫良、恶性肿瘤:若肿块 T_2WI 以中等信号为主,并有联合带(JZ)破坏、中断,且强化不均,是子宫内膜癌的常见表现;当肿块 T_1WI 和 T_2WI 上均以低信号为主时,多为子宫肌瘤。宫颈信号异常:常见表现是宫颈异常信号肿块,T_1WI 上呈等信号,T_2WI 上为中等信号,常并有低信号宫颈纤维基质中断,见于宫颈癌。

2. 盆腔肿块　女性盆腔肿块常来自卵巢,由于 MRI 能够识别出育龄期绝大多数卵巢,因此有助于判断女性盆腔肿块是否来源于卵巢。

卵巢肿块的形态和信号强度反映了其大体结构和组织特征:类圆形、与尿液信号强度相似的长 T_1 低信号和长 T_2 高信号肿块,见于卵巢囊肿和囊腺瘤;分叶状或不规则肿块,呈混杂信号,除液体性长 T_1、长 T_2 信号外,还有明显可以强化的实性部分,是卵巢囊腺癌的常见表现;类圆形、呈略长 T_1 和略长 T_2 信号肿块,并有不同程度强化,可为良性肿瘤,如卵巢纤维瘤,也可为恶性肿瘤,如卵巢转移瘤;类圆或分叶状混杂信号肿块,内有脂肪性高信号,提示为卵巢畸胎瘤。

3. 输卵管　输卵管病变较为少见。邻近卵巢的长圆形病灶,呈类似游离水强度的长 T_1 和长 T_2 信号,见于输卵管积水。若其形态不规则且壁较厚,提示可能为输卵管脓肿。

三、不同成像技术的临床应用

(一) X 线的应用价值和限度

女性生殖系统常见病变是炎症、肿瘤和先天性畸形。在 X 线检查中,目前仍在应用的检查方法主要

是子宫输卵管造影,可用于子宫输卵管炎性病变和子宫先天性畸形的诊断,而对于肿瘤性病变,X 线检查基本无价值。

(二) CT 的应用价值和限度

CT 检查对女性生殖系统病变具有较高的诊断价值,主要用于:检查盆腔肿块,了解肿块与周围结构的关系,判断肿块的起源和性质;对于已确诊的恶性肿瘤,例如细胞学检查确诊的宫颈癌或子宫内膜癌,CT 检查还可进一步显示病变范围及有否转移,以利于肿瘤分期和治疗;还可用于恶性肿瘤治疗后随诊,以观察疗效,判断病变有无复发。

然而,需了解应用 CT 检查女性生殖系统病变还有一些限度:CT 检查有辐射性损伤,在产科领域中属禁用,对于育龄期女性也要慎用;对某些病变的显示还有较大的限度,例如不能检出子宫腺肌病和较小的子宫内膜癌;定性诊断亦有限度,例如对卵巢肿瘤,虽能确切显示病灶,但某些肿瘤定性困难,甚至难与盆腔其他肿瘤或非肿瘤性病变鉴别。

(三) MRI 的应用价值和限度

MRI 是检查女性生殖系统最佳的影像学方法。MRI 检查能明确分辨子宫、宫颈的各解剖层,因而对子宫内膜癌和宫颈癌的分期及子宫先天性畸形的诊断具有很高价值,其准确性要优于 CT 和超声检查。此外,MRI 检查的多方位、多参数、多序列的成像也有利于盆腔肿块的发现、起源的判断及组织成分的确定,从而有助于肿块的定性诊断。

由于检查费用较高,MRI 还不能作为女性生殖系统病变的首选方法。子宫内放置节育环的患者,还需取环后再进行检查。

(四) 成像技术的优选和综合应用

目前影像学检查已广泛用于妇科疾病诊断,主要包括先天性畸形、炎性病变和良、恶性肿瘤。应当明确,影像学检查多可发现这些病变并能准确显示病变的大小和范围,其中某些病变具有特征性表现,还可判断性质,而另一些病变少有特征,难以做出准确定性诊断。其次,还应了解各种影像学检查方法对不同病变的显示和诊断能力各异,因此合理选用影像学检查方法是做出正确诊断的关键。

四、女性生殖系统发育异常

【临床与病理】

女性生殖道先天性畸形(congenital anomalies of female reproductive tract)发生率为0.1% ~0.5%,在不育或流产妇女中约占9%,常合并肾脏的先天性畸形。输卵管、子宫、宫颈和阴道上 1/3 与阴道中 1/3 分别来自两侧 Müllerian 管和窦-阴道球,在发育中要融合、腔化,而阴道下 1/3 单独发育。因此,Müllerian 管发育、融合及再腔化过程中的异常均可导致女性生殖道发生各种类型畸形。较为常见的是子宫不同类型畸形,包括单角子宫(unicornuate uterus)、双子宫、双角子宫(bicornuate uterus)、纵隔子宫(septate uterus)。子宫畸形可导致不孕、流产和早产等表现,明确子宫先天性畸形的类型对选择适宜的治疗方法非常重要。

【影像学表现】

X 线:子宫输卵管造影能显示子宫内腔,根据显影内腔的形态和内有无纵隔及其长度可诊断出大多数子宫畸形,并可明确畸形的类型。然而,造影检查不能显示子宫外形,因而限制了某些类型畸形的判断,如纵隔子宫与双角子宫的鉴别。此外,子宫腔粘连也限制了造影检查的应用。

CT:可发现先天性无子宫和较小的幼稚子宫及双子宫。然而,由于 CT 检查不能确切显示宫腔形态,因而无助于发现局限于腔内的子宫畸形,如纵隔子宫。

MRI:MRI 能清楚显示子宫外形及内部各解剖带及宫腔,是目前最佳显示子宫畸形的方法。如单角子宫呈香蕉状表现,鞍形子宫的宫腔呈心形表现,双子宫有两个分开的宫体和宫颈。纵隔子宫的宫底外缘光滑或轻度凹陷(<1cm),而双角子宫的宫底外缘有明显切迹(图 8-3-4)。

【诊断与鉴别诊断】

对于临床疑为子宫畸形的患者应首选 MRI 检查,其次是超声和子宫输卵管造影。MRI 检查的优点是易于全面观察子宫外形和内部结构形态,且不受并存子宫肌瘤、腺肌病等病变的干扰,根据表现特征,通常

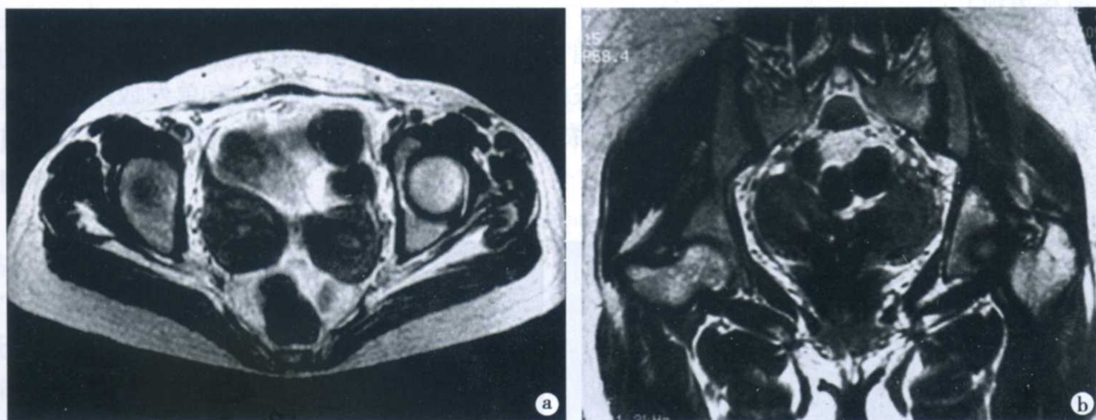


图 8-3-4　双角子宫的 MRI 表现
a. 横轴位 T_2WI，可见左、右对称的两个子宫体；b. 冠状位 T_2WI，可见宫底内凹，子宫被分为左、右对称的两个子宫体，二者共用一个子宫颈

不难做出诊断。MRI 检查的另一优点还能发现并存的卵巢缺如等畸形。

五、女性生殖系统炎症性疾病

女性生殖系统常见炎性病变有子宫输卵管炎和盆腔炎症。

（一）子宫输卵管炎

【临床与病理】

子宫输卵管炎是导致妇女不孕的主要原因之一，因输卵管病变而导致不孕者，约占不孕症的 20% ~ 50%。子宫输卵管炎可分非特异性及结核性。前者一般称为子宫输卵管炎。子宫输卵管炎急性期表现高热、下腹痛、白带多或子宫出血。慢性期主要为腰背痛、坠胀感和月经失调。结核性者多无明显症状和体征，或表现为一般感染症状，常有不育。

病理上急性子宫输卵管炎显示充血、水肿，继而形成积脓；慢性期发生宫腔粘连、输卵管粘连和闭塞。子宫输卵管结核，首先累及输卵管，形成干酪性坏死和溃疡，进而产生输卵管僵直、变硬、狭窄和粘连，宫腔也发生狭窄、粘连和变形，并可发生钙化。

【影像学表现】

X 线：子宫输卵管造影是检查子宫输卵管炎的主要方法，同时还有分离粘连的治疗作用。①慢性输卵管炎，造影检查有如下表现：病变多为双侧性，显示输卵管粗细不均，但仍较柔软；当输卵管完全梗阻时，梗阻近端管腔扩大，且复查片显示对比剂不能进入腹腔；输卵管积水，表现梗阻近侧输卵管明显扩张，粗如拇指，若对比剂进入其中则呈油滴状而不弥散，是非特异性炎症重要表现；宫腔受累则形态不规整，粘连处呈充盈缺损。②子宫输卵管结核时，造影检查显示宫腔边缘不规整，严重时宫腔狭小、变形。双侧输卵管狭窄、变细、僵直、边缘不规则，可呈狭窄与憩室状突出相间表现，由于溃疡而形成多发小的瘘道，充盈对比剂时呈植物根须状表现，是结核的重要特征。

CT 和 MRI：目前很少用于本病检查。

【诊断与鉴别诊断】

临床上，急性输卵管炎不宜行子宫输卵管造影，以防止感染扩散；慢性非特异性子宫输卵管炎和子宫输卵管结核均有确切症状和体征，根据上述子宫输卵管造影表现，一般不难做出诊断，治疗后随诊复查，还可用于估价疗效。

（二）盆腔炎症

【临床与病理】

女性内生殖器及周围结缔组织、盆腔腹膜发生细菌感染时，造成盆腔炎症，可形成炎性肿块，甚至发生脓肿。急性期表现高热、下腹痛、呕吐、腹泻等症状，慢性期则为下腹坠胀不适、痛经及不孕。

【影像学表现】

X 线：子宫输卵管造影，若盆腔炎症累及输卵管或子宫，则可出现相应表现。

CT 和 MRI：盆腔炎症早期，多无异常表现。发生盆腔脓肿时，可见盆腔内有单发或多发类圆或椭圆形病变，其内呈水样密度或长 T_1、长 T_2 信号，部分脓肿内可发现气泡影；增强检查病变周边发生明显环状强化，代表脓肿壁（图 8-3-5）。

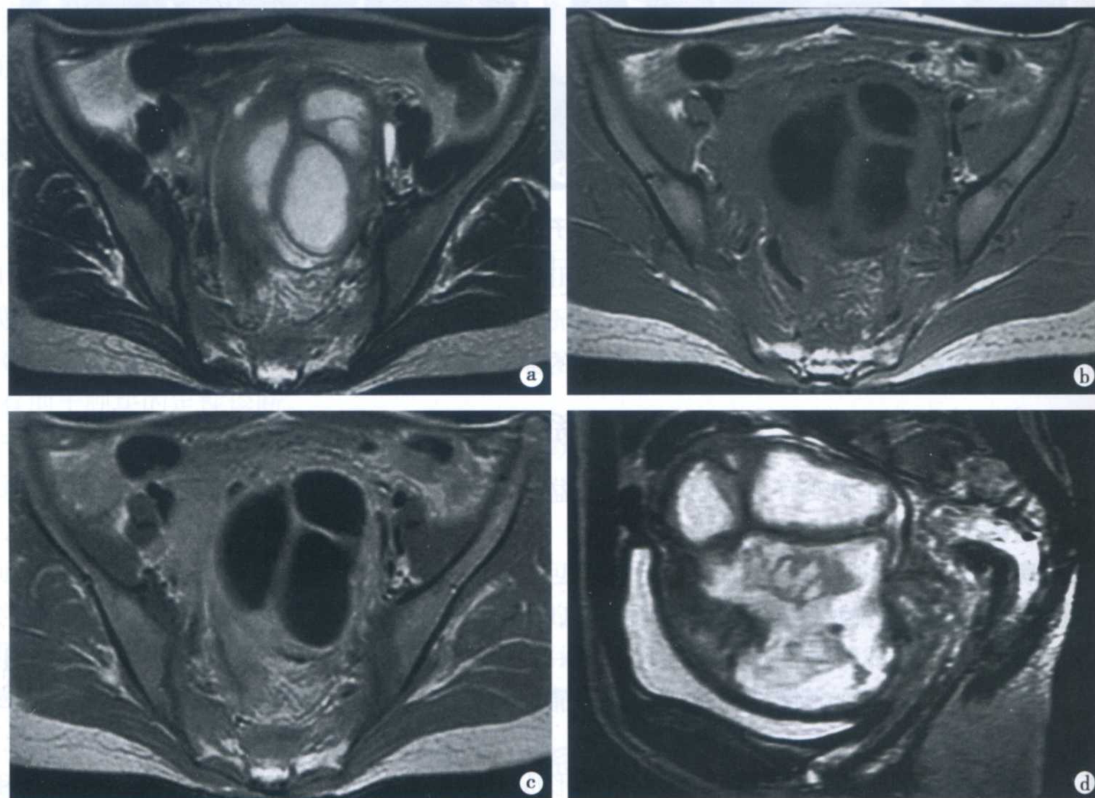


图 8-3-5　盆腔脓肿的 MRI 表现

a. d. T_2WI 横轴位及矢状位，见盆腔内有类圆形高信号病变，内有粗条带状低信号分隔，病变与肠道分界不清，盆壁和骶前筋膜增厚；b. T_1WI，其内呈分房状水样低信号，其间粗条带状分隔为等信号；c. T_1WI 增强检查，病变周边及其内分隔发生明显强化，呈多环状表现，代表脓肿壁；盆壁和骶前筋膜亦有明显强化

【诊断与鉴别诊断】

盆腔炎症当形成脓肿时，CT 或 MRI 检查均有确切表现，结合临床资料诊断不难。较为困难的是尚未形成脓肿的炎性肿块，仅据影像学表现常难与其他盆腔肿块鉴别，根据临床表现短期复查，常有助于明确诊断。

六、女性生殖系统肿瘤和肿瘤样病变

（一）子宫平滑肌瘤

子宫平滑肌瘤（uterine leiomyoma）又称子宫肌瘤，由平滑肌及纤维间质所组成，是女性生殖系统中最常见的良性肿瘤。

【临床与病理】

子宫肌瘤好发于 30～50 岁，约占绝经期前妇女的 70%～80%。肌瘤常为多发，大小不等。发生部位以子宫体最多见，可分为黏膜下、肌层内和浆膜下肌瘤，也可发生在宫颈部位。病理上，子宫肌瘤表现为一实体性的球形肿块，主要由旋涡状排列的平滑肌细胞构成，并有不等量的胶原、细胞外基质和纤维组织。肌瘤外表有一层结缔组织束和纤维构成的假性包膜。较大肌瘤由于血供障碍可发生多种变性，包括玻璃

样变性、黏液样变性、脂肪样变性等，也可发生坏死、囊变、出血，在这些病理改变的基础上还可发生钙化。子宫肌瘤恶变的概率很低，不足1%。

临床上，虽然肌层内肌瘤最为常见，然而产生明显症状者是黏膜下肌瘤。常见症状是月经过多、经期长且间隔短、不孕和习惯性流产等。子宫肌瘤需行手术治疗时，准确定位有助于选择术式。

【影像学表现】

X线：平片偶尔能发现子宫肌瘤的堆积样颗粒状钙化或较大肌瘤产生的盆腔肿块影。子宫输卵管造影时黏膜下肌瘤可产生圆形充盈缺损。

CT：子宫增大，可呈分叶状表现，主要见于较大的肌层内肌瘤和浆膜下肌瘤。平扫肌瘤的密度可等于或略低于周围正常子宫肌，增强检查肌瘤可有不同程度强化，多略低于正常子宫肌的强化（图8-3-6a）。约10%子宫肌瘤发生钙化，主要见于绝经后退变的肌瘤。

MRI：是发现和诊断子宫肌瘤的最敏感方法，能检出小至3mm的子宫肌瘤，也易于分辨黏膜下、肌层内、浆膜下或宫颈部位的子宫肌瘤。在T_1WI上，子宫肌瘤的信号强度类似子宫肌；然而在T_2WI上，典型肌瘤呈明显低信号，边界清楚，与周围子宫肌信号形成鲜明对比（图8-3-6b）。子宫肌瘤有继发变性者表现不一，取决于变性的类型及范围；多发子宫肌瘤因各肿瘤有不同类型变性，而表现各异。有钙化者在T_1WI和T_2WI均呈低信号；囊性变时T_2WI呈高信号；黏液样变性者在T_1WI信号略增高。在T_2WI上，肌瘤的周边有时可见高信号环状影，代表扩张的淋巴管、静脉或水肿（图8-3-6c）。

【诊断与鉴别诊断】

通常超声检查作为子宫肿瘤的筛查手段，能发现大多数子宫肌瘤，然而常不能进行准确定位，也难以识别较小的肌瘤。CT检查，除钙化外，缺乏典型表现，不能可靠地做出诊断，且由于CT是横断面扫描，浆

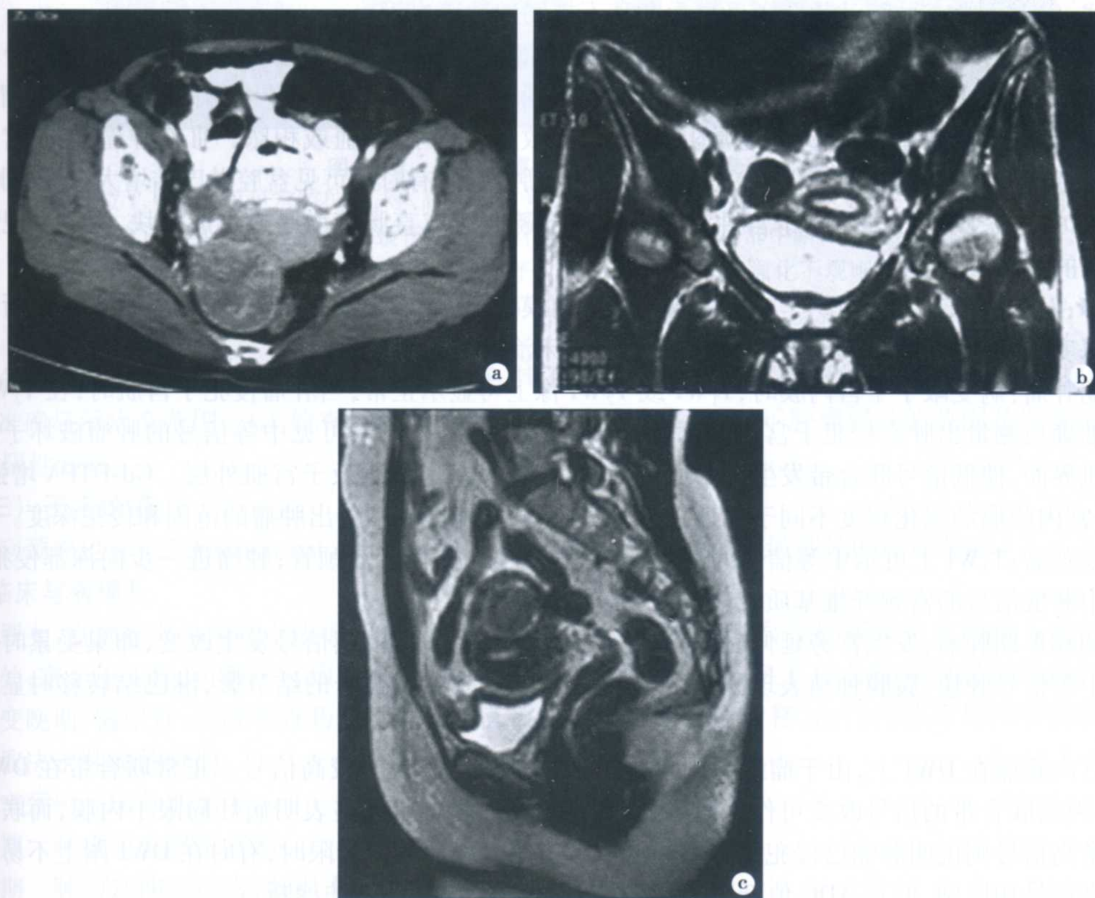


图8-3-6　子宫肌瘤CT和MRI表现

a. 增强CT扫描，子宫后壁肌瘤显示为强化不均的稍低密度肿块；b. T_2WI上，子宫多发浆膜下肌瘤表现为子宫上缘的2个低信号肿块；c. T_2WI上，子宫后壁变性肌瘤呈略高信号，肌瘤的周边可见高信号环状影

膜下肌瘤与盆腔内肿瘤或卵巢肿瘤也较难鉴别。

对于子宫肌瘤，MRI 应为主要检查方法，能准确发现肌瘤，并显示其大小、位置和数目，诊断依据是在 T_2WI 上发现类圆形低信号或以低信号为主的结节或肿块。偶尔肌瘤表现不典型，由于富含水分在 T_2WI 上呈高信号表现，与平滑肌肉瘤鉴别常较困难。

（二）子宫内膜癌

【临床与病理】

子宫内膜癌（endometrial carcinoma）是女性生殖系统常见恶性肿瘤，发病率仅次于宫颈癌。病理上腺癌占绝大多数。肿瘤最初位于子宫内膜，可发生溃疡和坏死，其后向外侵犯子宫肌，并可向下延伸侵犯宫颈。当肿瘤穿破浆膜后，能直接累及宫旁组织、膀胱和邻近肠管。淋巴转移是常见的转移途径，血行转移和腹膜直接侵犯均较少见。临床上子宫内膜癌依其侵犯范围分为四期：

Ⅰ期　肿瘤限于子宫体

Ⅱ期　肿瘤侵犯子宫颈

Ⅲ期　肿瘤侵犯至宫外，但范围限于真盆腔

Ⅳ期　肿瘤侵犯膀胱、肠管或发生远隔性转移

子宫内膜癌发病的峰值年龄为 55～65 岁。主要症状是阴道不规则出血，特别是绝经后女性，出现白带增多并血性和脓性分泌物。子宫内膜癌临床诊断主要依靠刮宫和细胞学检查，特别是在肿瘤早期，影像学检查的目的在于估价肿瘤侵犯子宫的深度、范围、淋巴结转移及远隔性转移，以便采取适当的治疗方案和估计预后。

【影像学表现】

X 线：价值不大。盆腔动脉造影可显示杂乱不规则的肿瘤血管。

CT：Ⅰ期肿瘤，当瘤灶较小时，可表现正常；当肿瘤明显侵犯子宫肌时，子宫常呈对称性或分叶状增大，增强检查肿瘤强化程度低于邻近正常子宫肌而表现为较低密度肿块，边界多不清楚。Ⅱ期肿瘤侵犯宫颈时，显示宫颈不规则增大，较大肿瘤常阻塞宫颈管，致宫腔积水、积血或积脓。Ⅲ期肿瘤，由于宫旁组织受累，正常脂肪性低密度表现消失，代之不规则软组织肿块影，有时还可见盆腔淋巴结增大。Ⅳ期肿瘤，当膀胱或（和）直肠受累时，显示与子宫肿块相连的局部膀胱壁或直肠壁增厚或形成肿块，也可发现肝或上腹部腹膜的远隔性转移。

MRI：对于临床刮宫和组织学检查发现的子宫内膜癌，MRI 检查具有较高的诊断价值，可判断子宫肌受累的深度、有无宫颈侵犯和宫外延伸，从而利于临床治疗和判断预后。

Ⅰ期肿瘤：病变限于子宫内膜时，T_1WI 或 T_2WI 像上可显示正常；当肿瘤侵犯子宫肌时，在 T_2WI 像上能较为准确地测量出肿瘤侵犯子宫肌的深度，准确率达 75%～95%，可见中等信号的肿瘤破坏子宫内膜与子宫肌界面，使低信号联合带发生中断而侵入子宫肌内层；进而累及子宫肌外层。Gd-DTPA 增强 T_1WI 检查，子宫内膜癌的强化程度不同于邻近正常子宫肌，同样能准确估价出肿瘤的范围和侵犯深度。

Ⅱ期肿瘤：T_2WI 上可示中等信号的肿块延伸至宫颈，并扩张了宫颈管；肿瘤进一步向深部侵犯时，可破坏和中断低信号的宫颈纤维基质带（图 8-3-7）。

Ⅲ期和Ⅳ期肿瘤：发生宫旁延伸时，显示肿瘤累及宫旁组织并使其信号发生改变，卵巢受累时则卵巢处出现中等信号肿块，腹膜种植表现为 T_1WI 中等信号和 T_2WI 高信号的结节影，淋巴结转移时显示淋巴结增大。

子宫内膜癌在 DWI 上，由于瘤组织内水分子运动受限而表现为较高信号。正常联合带在 DWI 上为低信号，因而联合带的信号改变可作为肌层受侵的标志，即联合带完整表明病灶局限于内膜，而联合带内出现异常高信号则说明肿瘤已侵犯子宫肌内层。若子宫内膜癌较为局限时，有时在 DWI 图上不易与正常内膜的高信号相区别，但其 ADC 值低于正常内膜，有助于提高对病灶的诊断。

【诊断与鉴别诊断】

如前所述，子宫内膜癌的诊断主要依靠刮宫和细胞学检查，影像学检查的目的是确定肿瘤范围、观察治疗效果及判断肿瘤有否复发。

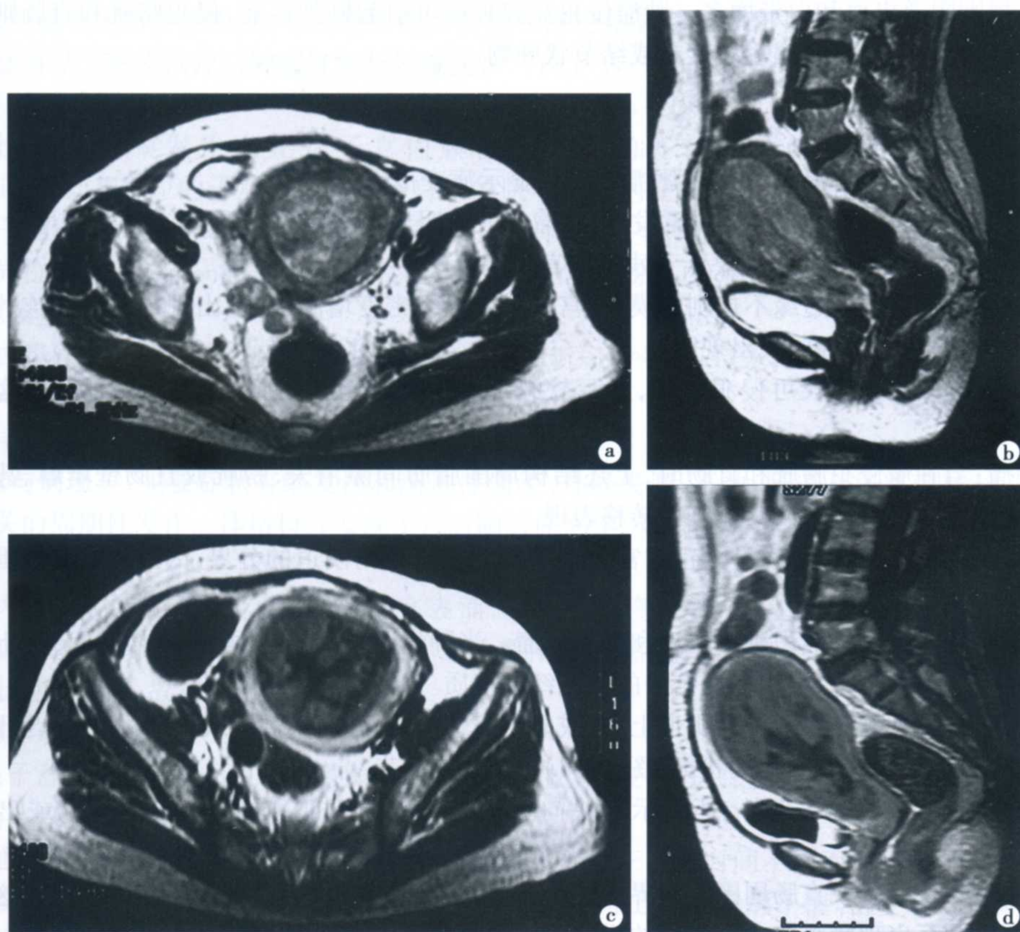


图 8-3-7　子宫内膜癌(Ⅱ期)的 MRI 表现

a. 横轴位 T_2WI 上,可见宫腔扩大,等、高混杂信号的肿瘤充满整个宫腔;b. 矢状位 T_2WI 上,可见肿瘤侵入子宫前壁并延伸至宫颈,宫颈管扩张,子宫前壁变薄,联合带局部中断;c. 增强后横轴位 T_1WI,子宫肌层明显强化,肿瘤轻度强化,其信号低于子宫肌的信号,中心无强化不规则低信号区代表坏死组织;d. 增强后矢状位 T_1WI,更加清晰显示子宫内膜癌的浸润范围

在各种影像检查方法中,MRI 检查最有价值,其不但能显示子宫内膜癌的某些特征,从而提示诊断,且能较准确显示病变范围。CT 检查仅对晚期子宫内膜癌有意义,可显示肿瘤侵及的范围及发现淋巴结和(或)远隔性转移。

(三) 子宫颈癌

子宫颈癌也称宫颈癌(cervical carcinoma),在我国是女性生殖系统最常见的恶性肿瘤。

【临床与病理】

病理上,宫颈癌多为鳞状上皮癌,约占 90%,余为腺癌或腺鳞癌。宫颈癌多发生在鳞状上皮与柱状上皮结合处,富于侵犯性,可破坏宫颈壁而侵犯宫旁组织,进而达盆壁,向下和上延伸则侵犯阴道和子宫下段。病变晚期,输尿管、膀胱和直肠均可受累。宫颈癌主要沿淋巴道转移,血行转移少见。子宫颈癌的治疗方案取决于肿瘤的分期。

子宫颈癌临床分期如下:

Ⅰ期　肿瘤完全限于宫颈;

Ⅱ期　肿瘤延伸超过宫颈,但未达盆壁和阴道下 1/3;

Ⅲ期　肿瘤延伸至盆壁或阴道下 1/3;

Ⅳ期　肿瘤延伸超过真盆腔或侵犯膀胱、直肠。

临床上,宫颈癌主要见于 45 ~ 55 岁,但目前有年轻化趋势。接触性出血是宫颈癌早期的主要症状,晚

期则发生不规则阴道出血和白带增多。肿瘤侵犯盆腔神经可引起剧烈疼痛，侵犯膀胱和直肠则发生血尿和便血。妇科检查，可见宫颈糜烂及菜花或结节状肿物。

【影像学表现】

X 线：X 线检查价值不大。

CT：对于Ⅰ期较大肿瘤及Ⅱ～Ⅳ期肿瘤，CT 可显示病变范围。

Ⅰ期肿瘤：较小时，CT 检查可无异常发现；肿瘤较大而明显侵犯宫颈基质时，表现宫颈增大，直径大于 3.5cm；增强检查，肿瘤的强化程度要低于残存的宫颈组织。

Ⅱ期肿瘤：增大宫颈的边缘不规则或模糊；宫旁脂肪组织密度增高，甚至出现与宫颈相连的软组织肿块；输尿管周围脂肪密度增高，或出现肿块。

Ⅲ期肿瘤：继续向外生长可侵犯盆壁，显示软组织肿块侵犯闭孔内肌或梨状肌；可发现盆腔淋巴结增大。

Ⅳ期肿瘤：当肿瘤侵犯膀胱和直肠时，上述结构周围脂肪间隙消失，膀胱或直肠壁增厚、甚至出现肿块；并可有腹膜后淋巴结增大或其他脏器转移表现。

MRI：由于 MRI 检查可明确显示正常宫颈各带解剖及宫颈与阴道的分界，因此对肿瘤范围的显示要优于 CT 检查。

Ⅰ期肿瘤：MRI 检查不能识别原位癌和微小肿瘤。当肿瘤明显侵犯宫颈基质时，于 T_2WI 上表现中等信号肿块，其扩大了宫颈管、中断了低信号的宫颈纤维基质。

Ⅱ期肿瘤：显示肿瘤突入和侵犯阴道上部，或显示宫颈增大，外缘不规则或不对称，宫旁出现肿块或宫旁脂肪组织内出现异常信号的粗线状影（图 8-3-8）。

Ⅲ期肿瘤：除上述异常表现外，还显示肿块向下侵犯阴道的下部，向外延伸至盆壁，或出现肾积水表现。

Ⅳ期肿瘤：表现膀胱或直肠周围脂肪界面消失，正常膀胱壁或直肠壁的低信号有中断，或这些器官的黏膜信号中断，乃至出现膀胱壁或直肠壁的增厚或腔内肿块。

绝大多数宫颈癌病灶在 DWI 上表现为局限性高信号（图 1-1-7f），易与正常子宫颈以及邻近结构区别，可用于评价宫颈基质受侵情况。DWI 上的高信号是由于肿瘤细胞密度增加、细胞间隙减少和组织间液压力升高等因素，产生水分子运动受限所致，其 ADC 值要显著低于正常宫颈。

图 8-3-8　子宫颈癌Ⅱ期 MRI 表现

a. 矢状位 T_2WI，显示宫颈增大，边缘不规则；b. 横轴位 T_2WI，显示宫颈左侧部低信号纤维基质中断，并可见中等信号肿块，局部宫旁脂肪组织内出现低信号线条，代表宫旁组织浸润

宫颈癌治疗后可复发，常见复发部位为阴道上端，在 T_2WI 上呈显著高信号，而放疗后纤维化则呈较低信号。

【诊断与鉴别诊断】

宫颈癌早期诊断主要依靠临床检查及液基细胞学检查。影像学检查主要用于宫颈癌的分期，判断其

侵犯范围，明确有无宫旁侵犯、盆壁或周围器官受侵及淋巴结转移。MRI 是宫颈癌分期首选影像检查方法，此外，还有助于鉴别治疗后肿瘤复发与纤维化。

（四）子宫内膜异位症

功能性子宫内膜发生在正常子宫内膜位置以外的任何其他部位时称子宫内膜异位症（endometriosis）。当异位的子宫内膜位于子宫体的肌层时称内在性子宫内膜异位症（internal endometriosis），也称子宫腺肌病（adenomyosis）。而当异位的子宫内膜发生在子宫以外的其他任何部位时称外在性子宫内膜异位症（external endometriosis），常见于卵巢、子宫的韧带、直肠阴道隔、子宫直肠隐窝、输卵管、大肠、膀胱以及盆腔腹膜。

子宫内膜异位症是一种常见的妇科病，占妇科门诊新病例 4% ~17%，在妇科手术中占 5% ~15%，多见于 30 ~45 岁的妇女。

1. 外在性子宫内膜异位症

［临床与病理］　主要症状有继发性和渐进性痛经、月经失调，不孕，肠道及尿路症状，一般多表现为与月经有关的周期性发作。体格检查发现子宫后倾后屈固定，双侧附件增厚或扪及与子宫相连的不活动囊性肿物。

子宫内膜异位症可位于盆腔组织器官表面，呈大小不等蓝紫色病灶。其中卵巢受累最为常见（80%），如病变限于卵巢表层则可见到大小不等的囊肿，较大者直径为 5 ~6cm，最大可达 15cm，囊肿内含暗褐色糊状陈旧血液，故常称为巧克力囊肿。

［影像学表现］

X 线：子宫输卵管造影可见子宫移位，输卵管移位、扭曲、变窄、边缘呈锯齿状或结节状、也可因粘连牵拉而增宽，然双侧输卵管腔通畅。

CT：通常表现为盆腔内囊性肿块并囊腔内积血表现。由于出血时间不同而有不同的 CT 密度。既可为水样密度，也可表现为高密度囊肿。多数病灶因周围组织粘连成为轮廓不清、密度不匀的囊性肿块。增强表现为囊壁不规则强化而囊内容物无强化。

MRI：卵巢或盆腔内子宫内膜异位症的表现多种多样，由于病灶内反复出血，而积血的时间与成分不同，造成囊液成分复杂，且合并纤维组织增生和粘连，因此形成不规则囊实性肿块。囊肿可表现为短 T_1 长 T_2 信号、长 T_1 长 T_2 信号或混杂信号。由于重力作用，囊液和细胞成分出现分层，形成液-液平面（图 8-3-9a ~c）。囊肿边缘与子宫周围可见不规则软组织信号粘连带。增强扫描，囊肿周围粘连带和腔内分隔可见强化（图 8-3-9d）。

［诊断与鉴别诊断］　外在性子宫内膜异位症的影像学表现多种多样。卵巢子宫内膜异位囊肿需与卵巢囊肿、卵巢囊腺瘤和卵巢囊腺癌鉴别。卵巢周围广泛粘连是卵巢子宫内膜异位症的特征。卵巢囊肿则表现为边界清晰锐利的圆形、椭圆形薄壁囊肿，内部结构均匀，呈水样密度/信号。

超声为外在性子宫内膜异位症的首选检查方法，CT、MRI 是鉴别诊断的重要检查方法。诊断困难时，可随诊复查，若发现这些病变随月经周期变化则应考虑本病。

2. 子宫腺肌病

［临床与病理］　子宫腺肌病指子宫内膜基部直接侵入相邻子宫肌层，为良性病变，在切除的子宫标本中约占 15% ~17%，病因不清。分为弥漫型和局限型。前者子宫均匀增大，质硬。肌层内肌束增生，无包膜，亦不形成结节，其间散在针尖至数毫米大小的暗红色或蓝紫色液体。局限型为内膜局灶性侵入肌层，子宫不规则增大，以发生在后壁多见。

子宫腺肌病常见于多产妇女，临床表现为下腹痛、经血过多和子宫增大。子宫腺肌病需与子宫肌瘤鉴别，前者唯一的治疗方法为手术切除，而后者行肌瘤摘除术或介入治疗可保留子宫。影像检查可提供重要的鉴别诊断信息。

［影像学表现］

X 线和 CT：无诊断价值，CT 仅可显示子宫体轻度增大。

MRI：主要表现是 T_2WI 上子宫体的低信号联合带局限性或弥漫性增厚且外缘不清。关于正常联合

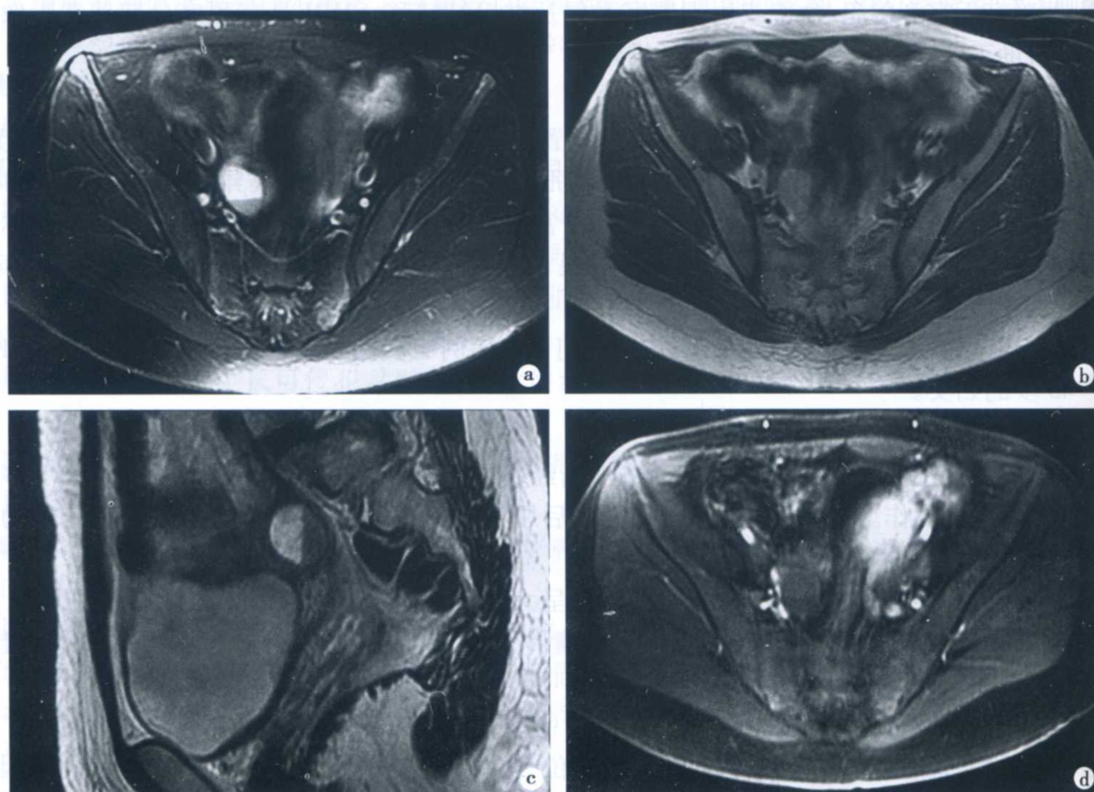


图 8-3-9 子宫内膜异位囊肿(巧克力囊肿)的 MRI 表现

a. c. T_2WI 上,右侧卵巢区混杂高信号类圆形肿块,其可见高、等信号液-液平面;b. T_1WI,病变显示为不均匀稍高信号;d. T_1WI 增强后肿块周边有不均匀环状强化

带的厚度标准还有不同的认识,其范围为 5～12mm,超过此范围即认为有增厚。局灶性或弥漫性子宫腺肌病较具特征性表现是增厚的联合带内有散在点状短 T_1 和长 T_2 高信号灶(图 8-3-10)。

[**诊断与鉴别诊断**] 对于子宫腺肌病,MRI 检查最具有诊断价值,其次是超声检查。根据上述 MRI 表现,结合临床症状,多可做出诊断,并可明确病变的位置、范围和深度而有助于临床治疗,内膜异位表浅者可行内膜剥离术,而较深者需行子宫切除。

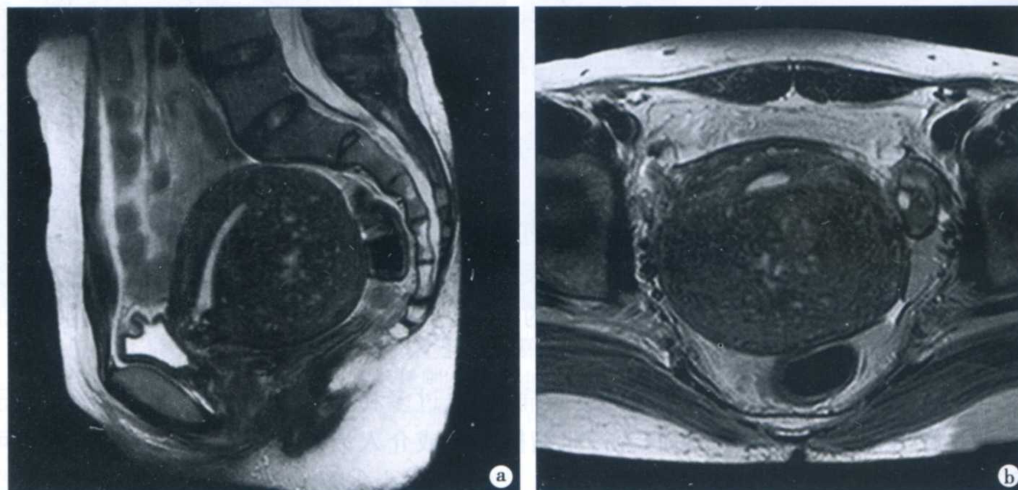


图 8-3-10 子宫腺肌病的 MRI 表现

a. b. 矢状位、横轴位 T_2WI,显示子宫体后壁明显增厚,结合带边界不清,其内可见散在小囊状高信号灶

（五）卵巢囊肿和卵巢肿瘤

卵巢肿物常见，是女性盆腔肿块的重要原因，其主要包括非肿瘤性的卵巢囊肿和各种类型的卵巢肿瘤。X线诊断多无价值。

1. 卵巢囊肿

［临床与病理］　卵巢囊肿（ovarian cyst）有多种类型，包括单纯性囊肿和功能性囊肿，后者可为滤泡囊肿、黄体囊肿和黄素囊肿等。多数囊肿为单侧性，部分可为双侧性。囊肿大小不等，多为单房性、壁薄、无分隔。然而，多囊性卵巢为双侧性，且呈周边分布多发小囊，代表未排的卵泡，为下丘脑无周期性活动所致。

临床上，卵巢囊肿常无症状，功能性者可有月经异常，多囊性卵巢表现为多毛和不孕。

［影像学表现］

CT：典型表现为附件区或子宫直肠陷窝处的均一水样低密度肿块，呈圆形或椭圆形，边缘光滑，壁薄，无内隔。多囊性卵巢常难与肠管区分。

MRI：卵巢囊肿形态学表现类似CT检查所见，其内囊液在各成像序列上均与尿液成等信号，即T_1WI上为低信号，而T_2WI上为非常高的信号。如囊内含蛋白物质较多，T_1WI和T_2WI上均可为高信号。囊壁薄而光滑。多囊性卵巢表现在T_2WI上，双侧卵巢被膜下有多发类圆形高信号小囊，中心基质肥大，卵巢常增大。

［诊断与鉴别诊断］　CT和MRI检查均易发现卵巢囊肿，依据上述表现特征，一般不难做出诊断，但多不能确定囊肿的类型。极少数囊肿也可有内隔，而难与卵巢囊腺瘤鉴别。多囊性卵巢MRI检查时，表现具有一定特征，结合临床和实验室检查，常可做出诊断。

2. 卵巢肿瘤　卵巢常见的良性肿瘤有浆液性囊腺瘤、黏液性囊腺瘤和囊性畸胎瘤，恶性肿瘤则以浆液性囊腺癌和黏液性囊腺癌最为常见。

（1）浆液性囊腺瘤和黏液性囊腺瘤

临床与病理：浆液性囊腺瘤（serous cystadenoma）和黏液性囊腺瘤（mucinous cystadenoma）分别占卵巢全部肿瘤的23%和22%。病理上，肿瘤均可为多房或单房性，囊壁和内隔均较光滑，内含稀薄或黏稠的液体。浆液性囊腺瘤可含有钙化，恶变率较高，可达30%～50%。这两种肿瘤常常较大，尤为黏液性者，直径多大于10cm。

卵巢的浆液性和黏液性囊腺瘤易发生在中年女性，主要临床表现是盆腹部肿块，较大肿块可产生压迫症状，造成大小便障碍。

影像学表现：

CT：肿瘤常表现为盆腔内较大肿块，巨大者可占据大部分盆腹腔。肿块呈水样低密度，其中黏液性者密度较高。可为多房或单房状，如为多房状，各房密度可略有差异。壁和内隔多较薄且均匀一致，少数者较厚或有小的乳头状软组织突起。增强检查，壁和内隔发生强化。

MRI：这两种肿瘤均表现为边界清楚的肿块，大小不等，常为多房状。MRI检查能显示肿块内多发内隔，常见于黏液性囊腺瘤。壁和内隔均较薄，有时可见小的乳头状突起。浆液性囊腺瘤表现为长T_1低信号和长T_2高信号；黏液性者由于含黏蛋白而致肿瘤在T_1WI上信号强度有不同程度增高，T_2WI上仍呈较高信号。Gd-DTPA增强检查，肿瘤的壁和内隔发生强化（图8-3-11）。

诊断与鉴别诊断：CT和MRI检查，卵巢浆液性和黏液性囊腺瘤表现具有一定特征，即盆腔内较大的分房性囊性肿块，壁和内隔薄而均一，其内呈液体密度和信号，据此可做出诊断。此外，浆液性者可有小的乳头状壁结节，黏液性者壁较厚、CT上囊内密度较高和MRI的T_1WI上呈较高信号，这些表现还有可能进一步提示囊腺瘤的性质。当卵巢囊腺瘤较小且为单房性时，各种影像学检查均不易与卵巢囊肿鉴别。

（2）卵巢囊性畸胎瘤

临床与病理：囊性畸胎瘤（cystic teratoma）是卵巢常见的良性肿瘤，约占全部卵巢肿瘤的20%。肿瘤由来自三个胚层的成熟组织构成，其中以外胚层组织为主。肿瘤呈囊性，表面光滑，囊壁较厚，内含皮脂样物质、脂肪、毛发，并可有浆液、牙齿或骨组织。大约10%的囊性畸胎瘤为双侧性。恶性发生率很低，不足2%。肿瘤可发生扭转或破裂。

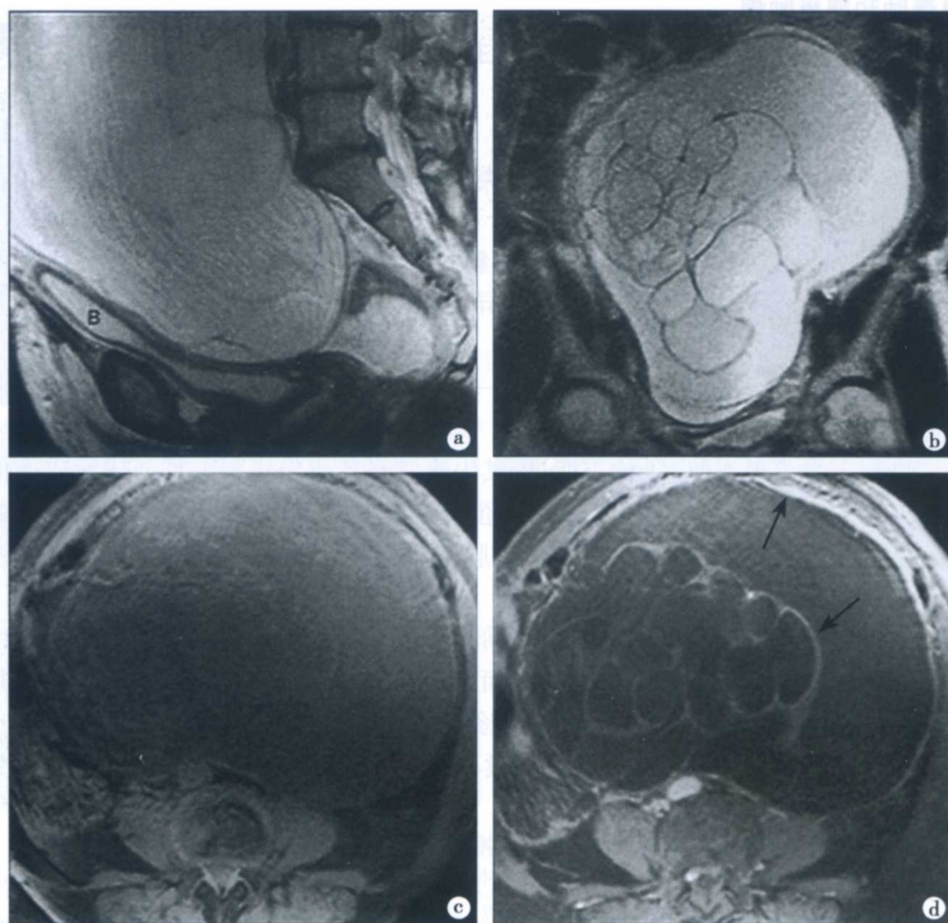


图 8-3-11 卵巢黏液性囊腺瘤的 MRI 表现

a. b. T_2WI 矢状位和横轴位，见盆腹腔内边界清楚的巨大分房性囊性高信号肿块，内有低信号细线样分隔；c. T_1WI 横轴位，肿块呈等低信号，分隔显示欠清；d. T_1WI 横轴位 Gd-DTPA 增强检查，肿瘤的壁和分隔（↑）发生明显强化，瘤壁和分隔厚薄较均匀

临床上，卵巢囊性畸胎瘤可见于任何年龄，通常无症状，大者可触及肿块，发生扭转时出现疼痛。

影像学表现：

CT：表现为盆腔内边界清楚的混杂密度囊性肿块，内含脂肪、软组织密度成分和钙化。有时，肿块内可见脂肪-液面，偶可在界面处见漂浮物，代表毛发团。囊壁可发生局限性增厚，呈结节状突向腔内，称皮样栓。少数囊性畸胎瘤无明确脂肪成分和钙化，仅含蛋白样液体而呈略高密度，不具特征。

MRI：表现为盆腔内混杂信号肿块。其特征是肿块内含有脂肪信号灶，即 T_1WI 上为高信号，T_2WI 上为中高信号，且在各种序列上均与皮下脂肪信号相同；频率饱和脂肪抑制像上这种中、高信号灶的强度明显下降，且与皮下脂肪信号下降程度相似（图 8-3-12）。此外，MRI 检查同样可发现液-液平面、由囊壁向内突入的壁结节和由钙化形成的无信号区。

诊断与鉴别诊断：CT 和 MRI 检查时，卵巢囊性畸胎瘤均可见如上特征性表现，即盆腔内不均质肿块，显示内有脂肪、骨、牙齿、软组织和液体成分，是诊断的主要依据，通常不难做出诊断。卵巢囊性畸胎瘤应与骶前畸胎瘤鉴别，其影像学表现相似，唯位置有所不同，后者位于骶前，通常造成直肠、子宫等器官向前移位。

（3）卵巢浆液性囊腺癌与黏液性囊腺癌

临床与病理：卵巢癌是卵巢最常见的恶性肿瘤，主要为浆液性囊腺癌（serous cystadenocarcinoma）和黏液性囊腺癌（mucinous cystadenocarcinoma），而其他类型卵巢癌均少见。其中浆液性囊腺癌最为多见，占全部卵巢恶性肿瘤的 40% ~60%，双侧者约为 5%，其中绝大多数是由浆液性囊腺瘤恶变而来。病理上，肿

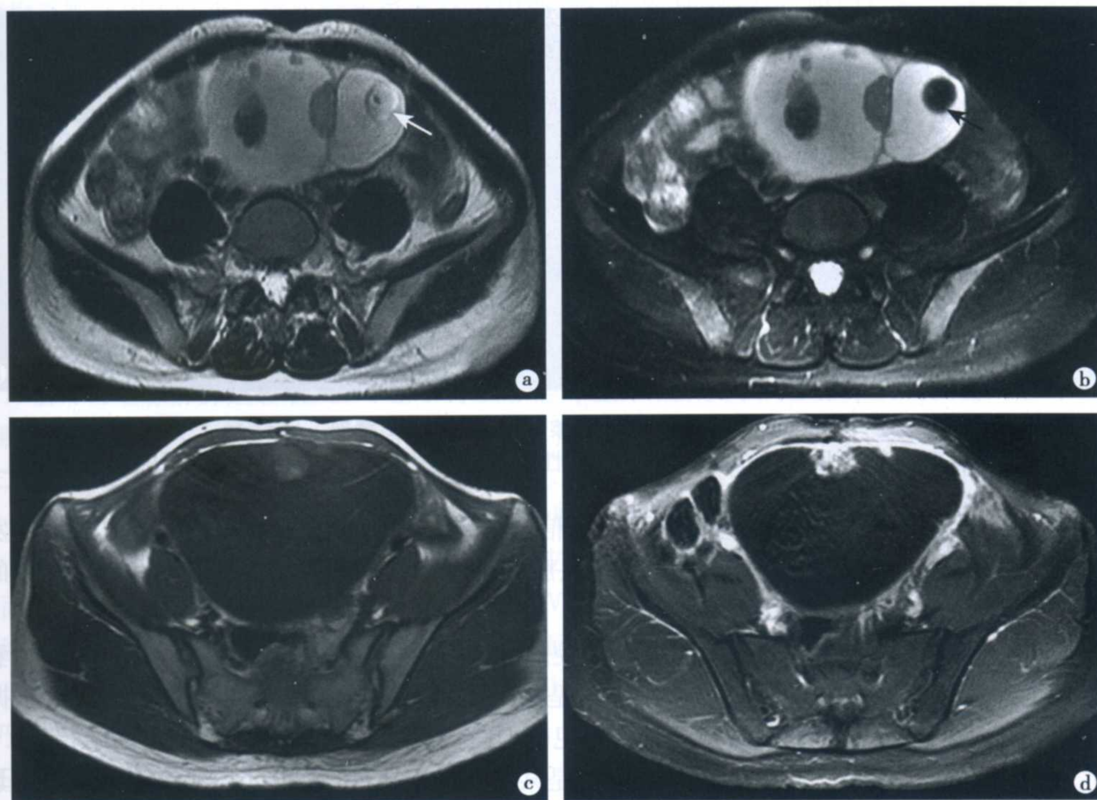


图 8-3-12　卵巢囊性畸胎瘤的 MRI 表现

a. 横轴位 T_2WI，见巨大混杂高信号肿块，内有大小不一低或稍低信号结节和分隔；b. T_2WI 脂肪抑制像，部分结节信号强度明显下降（↑）；c. d. T_1WI 和增强 T_1WI，下方层面可见明显强化的皮样栓

瘤为囊实性，切面示瘤内有许多大小不等囊性区，内含陈旧性出血，囊壁上有明显乳头状突起。黏液性囊腺癌占卵巢癌的 15% ~20%，其中约 25% 为双侧性。肿瘤为多房状，囊内有乳头状增生。

卵巢癌的延伸包括局部侵犯、腹膜腔的直接种植和淋巴转移，而血行转移较为少见。在腹膜直接种植中，黏液性囊腺癌可形成腹腔假性黏液瘤。

卵巢癌临床分期如下：

Ⅰ期　肿瘤限于卵巢

Ⅱ期　肿瘤有盆腔内延伸，累及子宫、输卵管或盆腔其他组织

Ⅲ期　肿瘤发生腹膜腔转移，包括系膜、网膜和（或）腹膜后、腹股沟淋巴结转移

Ⅳ期　发生远隔性转移，包括胸部、肝脏转移

临床上，卵巢癌早期无症状，发现时已多属晚期。表现腹部迅速生长的肿块，常并有压迫症状，多有血性腹水，并有消瘦、贫血、乏力等表现。实验室检查，CA125 和 CEA 明显升高。

影像学表现：

CT：表现为盆腹腔内较大肿块，内有多发大小不等、形态不规则的低密度囊性部分，其间隔和囊壁厚薄不均，有明显呈软组织密度的实体部分。增强检查，肿瘤的间隔、囊壁和实体部分发生显著强化（图 8-3-13）。多数肿瘤并有显著量腹水。

肿瘤发生局部延伸时，如输尿管受累，则发生肾积水；侵犯子宫时，造成宫旁脂肪密度增高，子宫增大且形态不规则。肿瘤发生腹膜腔转移时，可见大网膜弥漫性增厚、密度不均匀增高，形如饼状，称为网膜饼；腹膜腔转移也可在肠系膜和壁腹膜表面形成多发小的结节；黏液性囊腺癌发生种植性转移时，形成腹腔假性黏液瘤，表现为盆、腹腔内低密度肿块，当位于肝脏外缘处时，呈分隔状表现，致肝表面形成多个扇形压迹。此外，还可发现盆腔、腹膜后和腹股沟淋巴结转移和肝内转移。

MRI：肿瘤的形态学表现类似 CT 检查所见，通常表现为不规则的囊实性肿块，囊液视其内容而在

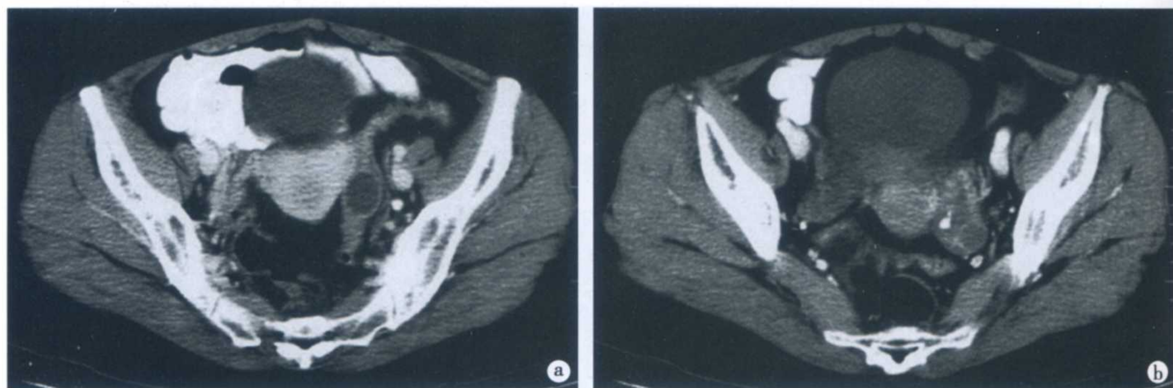


图 8-3-13 左侧卵巢浆液性囊腺癌 CT 表现
增强 CT 检查，可见左侧子宫旁不规则囊实性肿瘤，其厚薄不均的间隔和囊壁明显强化

T_1WI 上表现为低至高信号，而 T_2WI 上均显示为高信号。囊内隔和囊壁形态不规则，增强检查发生强化，而其内囊液无强化。MRI 检查同样能发现腹水、腹腔的种植性转移、淋巴结转移和邻近结构的直接侵犯。

诊断与鉴别诊断：CT 或 MRI 检查时，当女性盆腔或盆腹腔内有较大的单侧或双侧性肿块，呈囊实性表现，其壁和内隔厚而不规则并有明显的实体部分，是卵巢囊腺癌的主要表现，也是诊断的主要依据。CT 和 MRI 检查常可做出诊断，并可显示肿瘤的直接侵犯范围、有否腹膜腔种植性转移和淋巴结转移。

有时，卵巢囊腺癌不易与卵巢囊腺瘤鉴别，原因是某些病变不典型，致其间表现有所重叠，这是影像学检查的限度。然而，当发现病变同时有直接延伸或转移征象时，可诊为卵巢囊腺癌。

（4）卵巢转移瘤：

临床与病理：卵巢是身体恶性肿瘤易发生转移部位之一，可来自肿瘤直接延伸、腹腔种植、淋巴或血行转移，其中原发瘤多为胃肠道或乳腺肿瘤。卵巢转移瘤常称为库肯勃（Krukenberg）瘤，占卵巢全部恶性肿瘤的 4% ~10%，常为双侧性。

卵巢转移瘤易发生在 30 ~50 岁，与绝经前卵巢血供丰富有关。有时转移瘤症状较原发瘤更明显，表现下腹部肿块，生长迅速，并有腹胀和腹痛，常出现腹水和（或）胸水。

影像学表现：

CT：显示双侧或单侧卵巢肿块，呈软组织密度或其内并有低密度区，常并有腹水和（或）胸水，还可发现其他脏器转移，并有可能发现原发瘤。

MRI：表现类似 CT 所见，卵巢肿块呈长 T_1 和长 T_2 表现，肿块内可有更长 T_1、长 T_2 信号灶，代表瘤内坏死囊变。

诊断与鉴别诊断：有明确原发恶性肿瘤、特别是胃肠道或乳腺的恶性肿瘤，若 CT 或 MRI 检查显示双侧卵巢肿块并有腹水和（或）胸水，应考虑为卵巢转移瘤。但如原发瘤不明确，卵巢转移瘤不易与卵巢原发性恶性肿瘤鉴别，此时应仔细检查胃肠道、乳腺等器官，以期发现原发肿瘤。

第四节 肾 上 腺

肾上腺（adrenal glands）是人体重要内分泌腺，由皮质、髓质和基质构成，能产生多种激素。肾上腺皮质产生和分泌醛固酮、皮质醇和雄激素，髓质则产生儿茶酚胺。由于肾上腺组织结构和功能上的复杂性，因此可发生多种类型病变。肾上腺病变依其是否产生过量激素或致正常激素分泌水平下降，而分为三种类型即肾上腺功能亢进性病变、功能低下性病变和非功能性病变。如为肾上腺功能亢进性或低下性病变，通常临床和实验室检查均会有明确的提示，影像学检查的目的在于进一步明确病变的侧别、数目、大小、范围和性质。对于肾上腺非功能性病变，影像学检查在于发现病变并确定其可能的性质。

肾上腺病变的影像学检查，首选方法为 CT 检查，MRI 检查也日趋增多，核素显像可作为补充检查手

段，超声检查则常用于筛查。除血管造影偶有应用外，腹平片、尿路造影、腹膜后充气造影检查已不再应用，因此本节在疾病的影像学表现中，基本不再叙述X线检查。

一、正常影像学表现

（一）正常X线表现

1. 正常X线平片表现　正常肾上腺与周围组织结构缺乏对比，不能显示。

2. 正常肾上腺血管造影表现　包括选择性肾上腺动脉造影和肾上腺静脉造影。

（1）正常选择性肾上腺动脉造影表现：肾上腺血供来自肾上腺上、中、下3支动脉，它们共同形成围绕肾上腺的动脉吻合网。肾上腺实质染色时，表现为均匀一致的密度增高影。

（2）正常肾上腺静脉造影表现：可显示肾上腺静脉主干、腺体内中心静脉及周围排列的小分支。右侧肾上腺静脉直接汇入下腔静脉，左侧者与膈下静脉合为一支汇入左肾静脉。

（二）正常CT表现

肾上腺位于肾筋膜囊内，周围有丰富的低密度脂肪组织，因而正常肾上腺能够清楚显示。平扫检查，正常肾上腺呈软组织密度，类似肾脏实质，不能分辨皮、髓质。肾上腺的形态因人而异，即使同一肾上腺在不同层面上也表现各异：右侧肾上腺常呈斜线状、倒V或倒Y形；左侧者多为倒V、倒Y形或三角状。肾上腺边缘多平直，也可轻度一致性外凸或内凹，然表面光滑，无外突结节（图8-4-1a）。通常用肾上腺侧肢厚度和面积来估计肾上腺大小，正常侧肢厚度小于10mm，面积小于150mm^2。增强检查，正常肾上腺均一强化，仍不能分辨皮、髓质（图8-4-1b）。

（三）正常MRI表现

肾上腺位置、形态和大小与CT相同。肾上腺的信号强度因检查序列而异：①常规T_1WI和T_2WI像上，肾上腺信号强度类似正常肝实质，且明显低于周围脂肪信号（图8-4-1c，d）；②T_1WI或T_2WI并脂肪抑制技术检查，肾上腺信号强度显著高于周围被抑制的脂肪组织，呈相对高信号，但仍不能分辨出皮、髓质。Gd-DTPA增强检查，正常肾上腺发生强化。

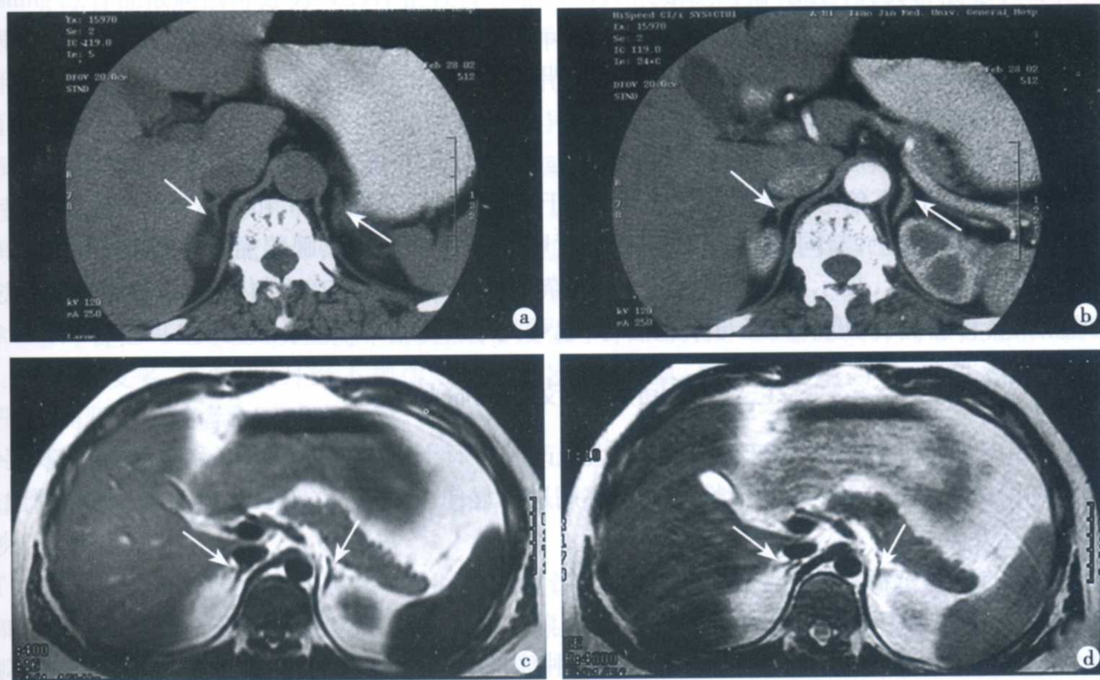


图8-4-1　正常肾上腺影像学表现

a. 平扫CT，左、右侧肾上腺（↑）表现为倒V和倒Y形，呈均一软组织密度；b. 增强CT扫描，左、右侧肾上腺（↑）均一强化；c. d. 平扫MRI，正常双侧肾上腺（↑）在T_1WI（c）和T_2WI（d）上，信号强度均类似于肝实质

二、异常影像学表现

（一）异常 X 线表现

1. X 线平片异常表现　平片所能显示的异常主要是肾上腺区钙化，多见于肾上腺结核钙化期，肾上腺囊肿和某些肾上腺肿瘤偶尔也可见肾上腺区钙化。

2. 肾上腺血管造影异常表现

（1）选择性肾上腺动脉造影异常表现：肾上腺动脉增粗并异常结节状或不规则肿块染色，见于各种类型肾上腺肿瘤。

（2）肾上腺静脉造影异常表现：可显示肾上腺中心静脉受压、移位或闭塞，主要见于肾上腺肿瘤。于肾上腺静脉造影同时常采取血标本，进行相关激素水平测定，可明显提高病变定性诊断的准确率。

（二）异常 CT 表现

异常肾上腺 CT 表现包括肾上腺肿块、肾上腺增大（增生）和肾上腺变小（萎缩）。

1. 肾上腺肿块　肾上腺肿块的数目、大小和密度及增强表现与其性质相关。

（1）肿块数目：双侧性肿块常见于肾上腺转移瘤，但也见于肾上腺结核（干酪化期）、皮质腺瘤和嗜铬细胞瘤等。

（2）肿块大小：通常良性功能性肿瘤常常较小，例如原发醛固酮增多症和库欣综合征中的腺瘤，直径常分别小于 2cm 和 3cm。肾上腺非功能性肿瘤和恶性肿瘤通常较大，例如肾上腺皮质癌，发现时直径多大于 6cm。

（3）肿块密度：均匀水样低密度肿块，呈均一强化，常为功能性腺瘤和非功能腺瘤；均匀水样低密度肿块，无强化，为肾上腺囊肿；混杂密度肿块，内有脂肪性低密度灶，为肾上腺髓脂瘤表现特征；混杂密度肿块，中心有不规则坏死、囊变低密度区，不均一强化，见于多种肾上腺肿瘤，包括肾上腺嗜铬细胞瘤、皮质癌、神经母细胞瘤、转移瘤等，也可为肾上腺结核（干酪化期）。

2. 双侧肾上腺弥漫性增大　即面积大于 150mm^2、侧肢厚度大于 10mm，边缘可有小的结节影，增大肾上腺的密度和外形正常，为肾上腺增生表现。

3. 双侧肾上腺变小　代表肾上腺萎缩（adrenal atrophy），常为垂体功能低下或特发性肾上腺萎缩所致，也可见于 Cushing 腺瘤同侧肾上腺的残部和对侧肾上腺。

（三）异常 MRI 表现

MRI 对肾上腺大小、形态改变的判断与 CT 相似。肿块的信号强度及增强表现可反映其性质：①水样均匀长 T_1 低信号、长 T_2 高信号且无强化的肿块，见于肾上腺囊肿；②T_1WI 和 T_2WI 上信号强度类似于肝实质，且化学位移反相位上，与同相位相比，信号强度明显下降者为肾上腺腺瘤；③混杂信号肿块，内有可被抑制的脂肪性高信号灶，提示肾上腺髓脂瘤；④混杂信号肿块，呈不均匀强化，见于多种肿瘤，包括肾上腺嗜铬细胞瘤、转移瘤、皮质癌和神经母细胞瘤等，也可见于肾上腺结核（干酪化期）。

三、不同成像技术的临床应用

自 CT 和 MRI 检查广泛用于临床以来，已极大地改善了肾上腺疾病的检出率和定位、定量及定性诊断的准确率。应用核素检查，还能对功能性肾上腺疾病进行显像。目前，影像学检查已成为诊断肾上腺疾病必不可少的检查方法。

（一）X 线的应用价值和限度

目前常规 X 线检查已不再用于肾上腺疾病检查。

选择性肾上腺动脉造影可用于肾上腺巨大恶性肿瘤的介入性栓塞治疗，肾上腺静脉造影偶尔用于采取静脉血标本，进行相关激素水平测定，可用于鉴别 Conn 综合征时双侧肾上腺皮质增生或难以发现的微小腺瘤。

（二）CT 的应用价值和限度

目前公认 CT 是肾上腺病变最佳影像检查方法。所有临床怀疑的肾上腺病变均应行 CT 检查。CT 检

查肾上腺病变的优点是：①解剖关系明确，易于发现肾上腺肿块、肾上腺增生和肾上腺萎缩，对肾上腺增生、萎缩及小肿块的显示要明显优于其他影像学技术；②CT 检查密度分辨力高，能显示肾上腺病变的一些组织特征，例如脂肪组织、液体、钙化等成分，因而有助于病变的定性诊断；③肾上腺病变类型虽然较多，但能依据其对肾上腺功能的影响与否进行分类，根据不同类型病变的 CT 表现，结合临床症状、体征和实验室检查，多数肾上腺病变经 CT 检查能够做出准确诊断。

CT 检查肾上腺病变也有某些限度：①对于肾上腺区较大肿块，特别是右肾上腺区者，CT 检查有时难以判断肿块的起源；②对于肾上腺增生和萎缩的诊断，CT 虽优于其他影像学检查，但当组织学有改变而形态学无明显变化时，仍不能做出诊断；③某些非功能性肾上腺肿瘤，CT 定性诊断仍有困难。尽管有这些限度，但并不影响 CT 应用的总体价值，其仍为当前肾上腺病变最佳影像检查方法。

（三）MRI 的应用价值和限度

MRI 检查空间分辨力低于 CT，不能可靠地发现肾上腺小肿块及肾上腺增生。然而，MRI 检查的组织分辨力高，能较为准确地显示肿块的某些组织特征，因而有利于肿块的定性诊断，如能较为可靠地鉴别富含脂类物质的肾上腺腺瘤与不含脂类的肾上腺转移瘤，具有重要辅助诊断价值。

（四）成像技术的优选和综合应用

应用 X 线、超声、CT 和 MRI 检查肾上腺疾病时，应明确它们的成像原理不同，因此对于肾上腺疾病的诊断价值也各不相同，各有其优点、不足和检查适应证；即使用同一成像技术检查同一种类型的肾上腺疾病，由于所使用的方法不同，得到的诊断效果也会有很大的差异。因此，行肾上腺疾病影像学检查时，除须根据相关的临床资料选择适宜的成像技术外，还应特别注意所选定成像技术的检查方法。如此，才能够提高肾上腺疾病影像学检查的诊断准确率，并由此获得最佳的诊断结果/价格比。

四、库欣综合征

库欣综合征（Cushing syndrome）即皮质醇增多症，属于肾上腺功能亢进性病变，Cushing 综合征是由于不同病因所致肾上腺皮质长期过量分泌皮质醇而产生的一组症候群。

Cushing 综合征依病因可分为 ACTH 依赖性和非 ACTH 依赖性两种类型。ACTH 依赖性 Cushing 综合征包括垂体性 Cushing 病和异位 ACTH 综合征，这两种类型病变所产生的过多 ACTH 均会导致肾上腺皮质增生和皮质醇的过量分泌。前者是由于腺垂体病变致 ACTH 的分泌增加，占 Cushing 综合征 70% ~ 85%；而后者占 10% ~15%，为垂体之外的肿瘤组织异常地过量分泌 ACTH 类似物所致。非 ACTH 依赖性 Cushing 综合征占 15% ~30%，为肾上腺皮质腺瘤或皮质癌所致，由于肿瘤自主分泌皮质醇，从而反馈性抑制垂体 ACTH 分泌，造成非肿瘤部位肾上腺萎缩。

病理上，肾上腺增生造成腺体弥漫性增大，甚至边缘出现结节；腺瘤呈类圆形，有包膜，内含丰富脂类物质；皮质癌通常较大，内易有出血、坏死、有时含有钙化。

Cushing 综合征可见于男、女任何年龄，但最常发生于中年女性。典型症状为向心性肥胖、满月脸、皮肤紫纹、痤疮、毛发多、高血压、月经不规律等。实验室检查，血、尿皮质醇增高，垂体性和异位性者血中 ACTH 升高，而肾上腺性者 ACTH 降低。

（一）肾上腺增生（adrenal hyperplasia）

肾上腺皮质增生是 Cushing 综合征最常见的病因，约占 70% ~85%。

【影像学表现】

CT：平扫 CT 检查即能发现异常，并可据此做出诊断。表现双侧肾上腺弥漫性增大，侧肢厚度大于 10mm 和（或）面积大于 $150mm^2$；少数病例增大肾上腺边缘可有一些小结节影；增大肾上腺的密度和外形基本保持正常（图 8-4-2）。

MRI：表现双侧肾上腺弥漫性增大。

【诊断与鉴别诊断】

Cushing 综合征患者，若 CT 检查发现双侧肾上腺弥漫性增大，侧肢厚度和（或）面积大于正常值，不难做出肾上腺增生诊断。应当明确，约有 50% 患者的肾上腺皮质增生虽有功能异常，但无明显形态学改变，

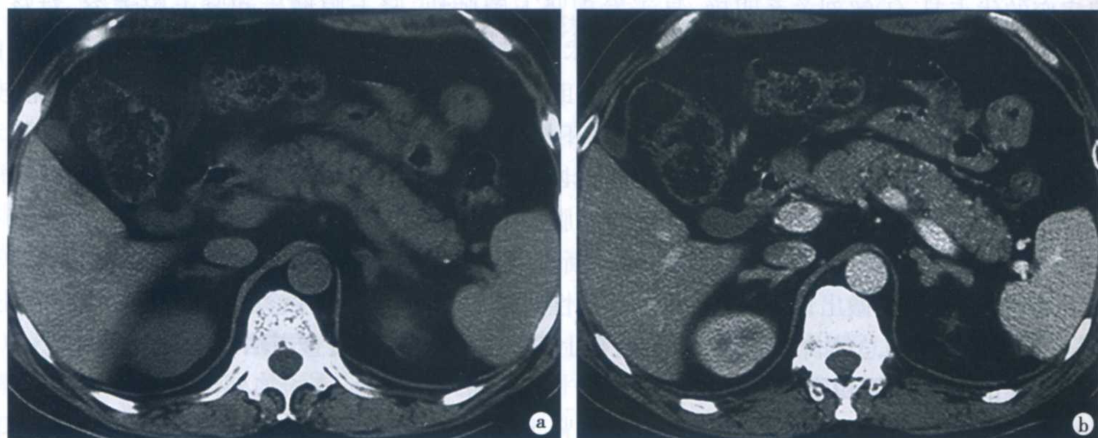


图 8-4-2 肾上腺皮质增生(Cushing 综合征)CT 表现
a. 平扫 CT 显示双侧肾上腺弥漫增大,以左侧明显,侧肢增厚,外形基本保持正常;
b. 增强 CT 显示双侧弥漫增大肾上腺呈均匀强化

CT 检查可显示正常。此外,还应注意与其他病因所致的双侧肾上腺弥漫性增大相鉴别,包括长期处于应激状态时由于血浆 ACTH 水平升高所致的双侧肾上腺增大,肢端肥大症、甲状腺功能亢进和多种恶性肿瘤等也可以造成双侧肾上腺非特异性增大。

(二) Cushing 腺瘤

Cushing 综合征中的肾上腺皮质腺瘤称 Cushing 腺瘤,约占 Cushing 综合征的 10% ~30%。

【影像学表现】

CT:表现为单侧肾上腺类圆形或椭圆形肿块,边界清,与肾上腺侧肢相连,大小多为 2 ~3cm,密度类似或低于肾实质;动态增强检查,肿块快速强化和迅速廓清;同侧肾上腺残部和对侧肾上腺变小(图 8-4-3a,b)。

MRI:表现为肾上腺类圆形肿块,在 T_1WI 和 T_2WI 上,信号强度分别类似或略高于肝实质(图 8-4-3c,d)。由于腺瘤内富含脂质,因而在梯度回波反相位上信号强度明显下降。动态增强检查表现同 CT 所见。

【诊断与鉴别诊断】

Cushing 综合征患者,当 CT 或 MRI 检查发现单侧肾上腺类圆或椭圆形肿块,大小常为 2 ~3cm,并有对侧肾上腺萎缩性改变时,通常不难做出 Cushing 腺瘤的诊断。然而,仅据肿块的影像学表现,常难与肾上腺非功能性腺瘤鉴别,诊断必须结合临床资料。

(三) 原发性肾上腺皮质癌(primary adrenocortical carcinoma)

是 Cushing 综合征的一种少见病因,仅占 3% ~5%;然而,在功能性肾上腺皮质癌中,却以产生 Cushing 综合征者常见,约占 65%。

【影像学表现】

CT:具有不同分泌功能的和非功能性的肾上腺皮质癌有相似的 CT 表现,均显示为较大的肾上腺肿块,直径常超过 6cm,呈类圆、分叶或不规则形。肿块密度不均,周围为软组织密度,内有坏死或陈旧出血所致的不规则低密度区;增强检查,肿块呈不规则强化,中心低密度区无强化。某些肿块内可有散在点片状钙化影。CT 检查还可发现下腔静脉受累、淋巴结转移及其他脏器转移。

MRI:肾上腺皮质癌易于发现,表现为腹膜后较大肿块,冠、矢状面检查有助于确定肿块来自肾上腺。肿块信号不均:T_1WI 上主要表现为低信号;而 T_2WI 上呈显著高信号,内常有坏死和出血所致的更高信号灶。增强检查,肿块呈不均一强化。当肿瘤侵犯下腔静脉时,其内流空信号影消失。MRI 检查也能敏感地发现腹膜后和纵隔淋巴结转移及脊椎、肝脏等处的转移灶。

【诊断与鉴别诊断】

CT 和 MRI 检查,肾上腺皮质癌通常较大而易于发现,其中 MRI 可行多方位检查,易于判断肿块来自肾上腺。当发现肾上腺较大肿块,且内部密度和信号不均,特别是并有下腔静脉侵犯和(或)淋巴结转移、

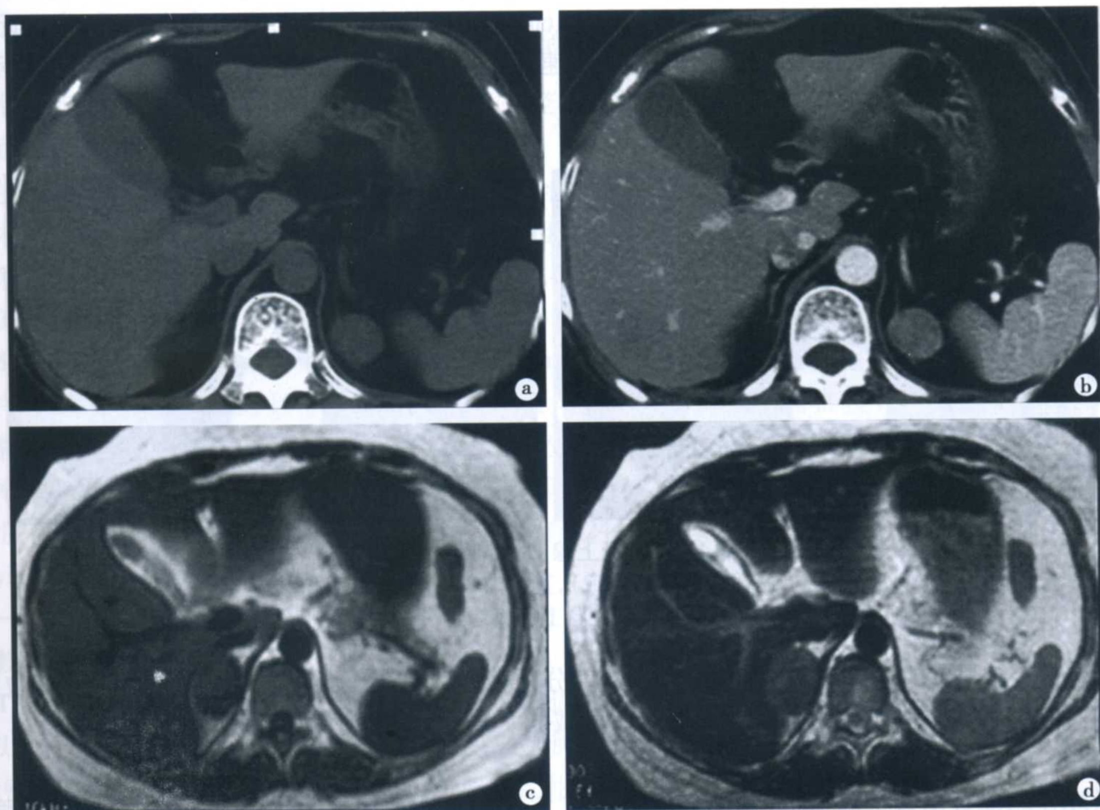


图 8-4-3　肾上腺 Cushing 腺瘤的影像学表现

a. 平扫 CT，左肾上腺较低密度椭圆形肿块为肾上腺腺瘤，注意左肾上腺其余部分及右肾上腺的萎缩改变；b. 增强 CT，左肾上腺椭圆形肿块均匀强化；c. d.（另 1 例）平扫 MRI，在 T_1WI(c) 和 T_2WI(d) 上，右肾上腺肿块的信号强度分别类似和略高于肝实质

其他部位转移时，应提示为肾上腺皮质癌。若患者同时有 Cushing 综合征临床表现，则可明确诊断；如无 Cushing 综合征，而有其他内分泌异常如性征异常，也可诊断为肾上腺皮质癌；当无内分泌异常时，则肿块本身难与其他非功能性肿瘤，如肾上腺神经节细胞瘤或较大的单侧性转移瘤鉴别。

五、原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症又称 Conn 综合征，亦属肾上腺功能亢进性病变。它以高血压、低血钾、高醛固酮水平和低血浆肾素活性为主要特征。

Conn 综合征是由于肾上腺皮质病变过多地产生和分泌醛固酮所致，醛固酮导致水、钠潴留，血容量增加而产生高血压，占高血压患者的 0.5%～2%。造成 Conn 综合征的肾上腺病变中，Conn 腺瘤（Conn adenoma，aldosterone-producing adenoma，APA），即分泌醛固酮的肾上腺皮质腺瘤，约占 1/3；肾上腺皮质球状带增生，亦称为特发性醛固酮增多症（idiopathic hyperaldosteronism，IHA），约占 2/3；原发性肾上腺增生（primary adrenal hyperplasia，PAH）和分泌醛固酮的肾上腺皮质癌则很少见（约 1%）。

病理上，Conn 腺瘤大多为单发，偶为多发或双侧性。瘤体通常较小，直径多为 1～2cm。包膜完整，切面为橘黄色，含有丰富的脂类物质。IHA 和 PAH 中，皮质增生位于球状带，可为小结节或大结节型。

临床上，原发醛固酮增多症发病峰值年龄为 20～40 岁，女性多于男性，男女比例约为 1∶3。临床表现为高血压、肌无力和夜尿增多。实验室检查示血和尿中醛固酮水平增高、血钾减低和肾素水平下降。其中，立卧位血浆醛固酮水平测定有助于 Conn 腺瘤与增生鉴别。

（一）Conn 腺瘤

【影像学表现】

CT：表现为单侧肾上腺孤立性小肿块。肿块呈类圆或椭圆形，与肾上腺侧肢相连或位于两侧肢之间，

边界清楚。病变较小，直径多在2cm以下，偶可达3cm左右。其密度均一，由于富含脂质，常常近于水样密度；增强检查，肿块呈轻度强化，动态增强表现快速强化和迅速廓清。病侧肾上腺多能清楚显示，可受压、变形，但无萎缩性改变（图8-4-4）。

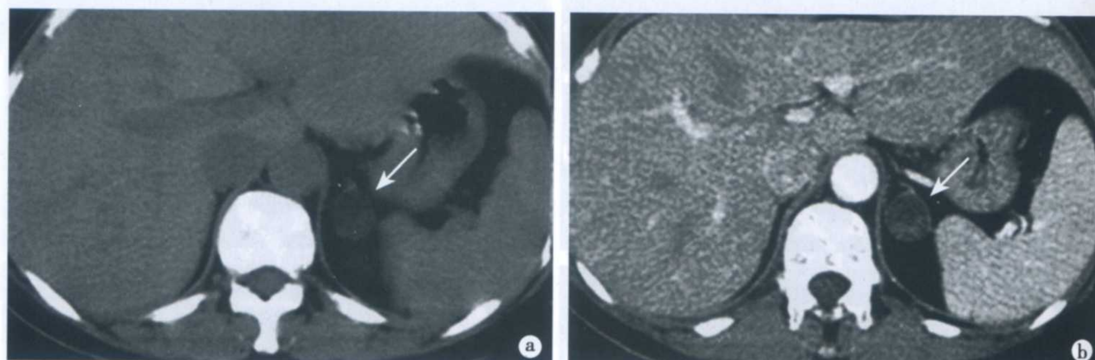


图8-4-4 左肾上腺Conn腺瘤CT表现

a. 平扫CT，左侧肾上腺类圆形低密度结节（↑），直径1.8cm；b. 增强CT，结节（↑）轻度强化，显示更加清楚，边缘呈薄纸样强化，左肾上腺其余部分及右肾上腺无明显萎缩

MRI：肾上腺肿块在T_1WI和T_2WI上信号强度分别类似和略高于肝实质，梯度回波同、反相位检查能证实肿块内富含脂质，表现反相位上肿块信号明显减低。增强检查，肿块强化同CT所见。

【诊断与鉴别诊断】

CT、MRI均能查出肾上腺Conn腺瘤，然由于CT空间分辨力较高，因此易于发现这种较小的腺瘤，其显示率要高于MRI检查。Conn腺瘤影像学表现具有一些特征，即肾上腺较小的肿块，直径多在2cm以下，CT检查为水样密度，MRI反相位检查显示肿块内脂质丰富，结合临床表现，不难做出诊断。

CT检查，由于Conn腺瘤密度常近于水，故需与肾上腺囊肿鉴别，增强检查腺瘤发生强化，而不同于无强化的肾上腺囊肿。如行MRI检查，腺瘤与囊肿在T_1WI和T_2WI上的信号均不相同，其间鉴别也不困难。

（二）肾上腺皮质增生（特发性醛固酮增多症）

【影像学表现】

CT：双侧肾上腺常显示正常；少数者表现为弥漫性增大；偶尔，增生可致肾上腺边缘有一个或多个小结节，直径甚至可达7～16mm，密度类似正常肾上腺或稍低。增强检查，其强化程度低于正常肾上腺组织，显示更加清楚（图8-4-5）。

MRI：双侧肾上腺很少显示异常。

【诊断与鉴别诊断】

在肾上腺皮质增生所致的原发醛固酮增多症患者，CT检查有四种可能性：①显示双侧肾上腺增大，当可确诊为肾上腺皮质增生；②发现双侧肾上腺多发性小结节，此时，依据实验室检查高度提示为特发性醛固酮增多症，也能明确为双侧肾上腺皮质增生；③仅发现单个肾上腺小结节，应注意与Conn腺瘤鉴别，实验室卧立位醛固酮水平测定有助其鉴别；④检查显示双侧肾上腺正常，并不能除外增生，因为球状带仅占肾上腺皮质的10%～15%，不显著的增生很难造成肾上腺大小或形态改变。

图8-4-5 肾上腺皮质增生（特发性醛固酮增多症）CT表现

增强CT，双侧肾上腺增大并小结节（↑），右侧肾上腺结节直径达8mm，密度略低于正常肾上腺

MRI检查发现肾上腺皮质增生的敏感性很低，不宜作为此病的首选检查方法。

六、嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤（pheochromocytoma）是源于交感神经嗜铬细胞的一种神经内分泌肿瘤，通常产生儿茶酚胺，从而导致继发性高血压。

肾上腺髓质是嗜铬细胞瘤的主要发生部位，占全部嗜铬细胞瘤的90%左右。肾上腺外嗜铬细胞瘤，也称副神经节瘤（paraganglioma），占10%左右，常位于腹主动脉旁、后纵隔、颈总动脉旁或膀胱壁。嗜铬细胞瘤也称为10%肿瘤，即10%肿瘤位于肾上腺之外，10%为双侧、多发肿瘤，10%为恶性肿瘤和10%为家族性。现已明确，某些病变和家族易发生肾上腺嗜铬细胞瘤，这些病变包括多发性内分泌腺肿瘤病Ⅱ型和Ⅲ型（MENⅡ、MENⅢ）、神经纤维瘤病、von Hippel-Lindau 病和家族性嗜铬细胞瘤。在这些病变中，嗜铬细胞瘤几乎全部发生在肾上腺，且常为双侧性。病理上，肾上腺嗜铬细胞瘤常较大，易发生坏死、囊变和出血，肿瘤有完整包膜，恶性者有包膜侵犯并可发生淋巴结或脏器转移。

嗜铬细胞瘤可发生在任何年龄，峰值期为20～40岁。典型临床表现为阵发性高血压、头痛、心悸、多汗和皮肤苍白，发作数分钟后症状缓解。实验室检查，24小时尿中儿茶酚胺的代谢产物香草基扁桃酸（vanillylmandelic acid，VMA）明显高于正常值。

（一）肾上腺嗜铬细胞瘤

【影像学表现】

CT：表现为一侧肾上腺较大圆形或椭圆形肿块，偶为双侧性。直径常为3～5cm，但也可更大，甚至达10cm以上。较小肿瘤密度均一，类似肾脏密度；较大肿瘤常因陈旧性出血、坏死而密度不均，内有单发或多发低密度区，甚至呈囊性表现（图8-4-6a）。少数肿瘤的中心或边缘可见点状或弧线状钙化。增强检查，肿瘤明显强化，而其内低密度区无强化（图8-4-6b）。

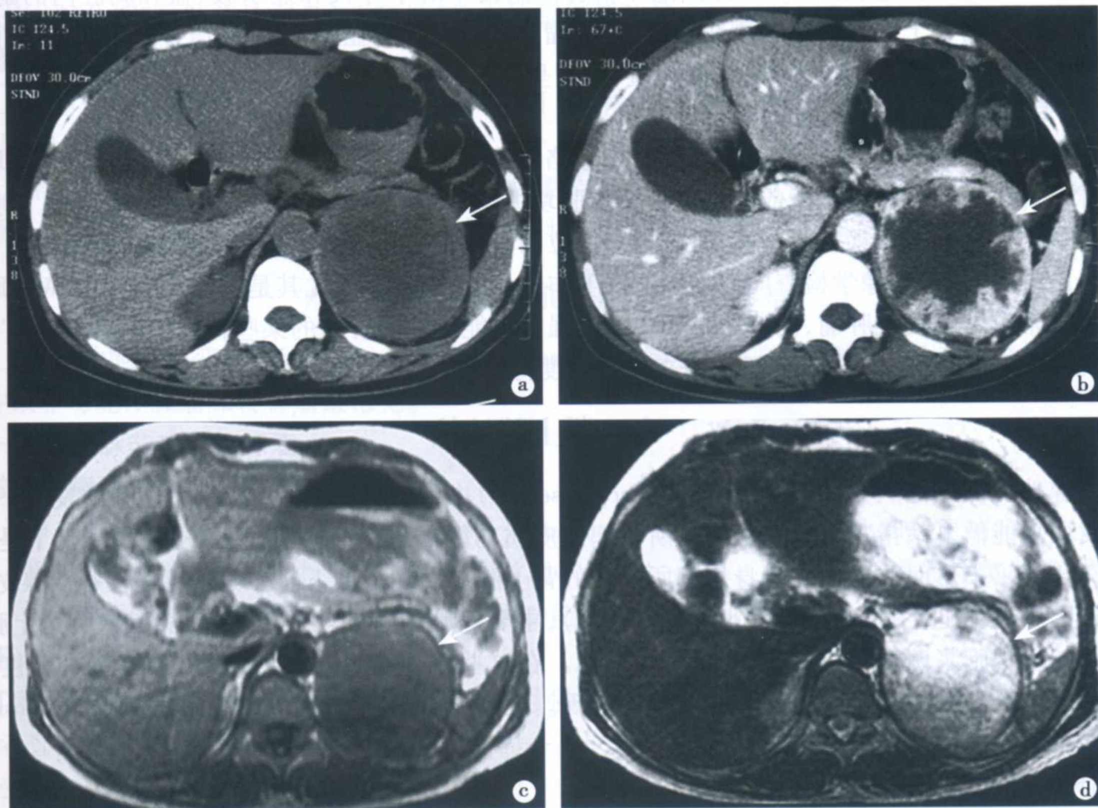


图8-4-6　左肾上腺嗜铬细胞瘤CT和MRI表现

a. b. CT检查，平扫CT(a)示左肾上腺区有较大的类圆形肿块（↑），中心有大片不规则低密度区，增强CT(b)，左肾上腺区肿块（↑）呈不均匀显著强化，中心不规则低密度区无强化；c. d. MRI检查，左肾上腺区肿块（↑）在T_1WI上(c)信号强度稍低于肝实质，T_2WI上(d)则呈明显高信号

MRI：肾上腺嗜铬细胞瘤较大，易被 MRI 发现。肿瘤在 T_1WI 上信号强度类似肌肉，而 T_2WI 上由于富含水分和血窦而呈明显高信号。肿瘤有坏死或陈旧性出血时，瘤内可有短 T_1 或更长 T_1、长 T_2 信号灶（图 8-4-6c，d）。瘤内不含脂肪，因而梯度回波反相位检查，信号强度无下降。增强检查，肿瘤实体部分发生明显强化。

【诊断与鉴别诊断】

肾上腺是嗜铬细胞瘤最常发生的部位，因此所有临床拟诊嗜铬细胞瘤的患者均应首先行肾上腺区检查。若 CT、MRI 检查发现单侧或双侧肾上腺较大类圆形肿块，并具有上述表现特征，结合临床症状和实验室检查，通常可做出准确的定位和定性诊断。

肾上腺嗜铬细胞瘤影像诊断时，应注意以下几个方面：①发现双侧肾上腺嗜铬细胞瘤时，需除外多发性内分泌腺肿瘤病Ⅱ、Ⅲ型、家族性嗜铬细胞瘤、神经纤维瘤病和 von Hippel-Lindau 病，因这些病变易发生双侧肾上腺嗜铬细胞瘤，为此应进行相关部位和家族成员的相关部位影像学检查。②恶性嗜铬细胞瘤本身的影像学检查并无明显特殊表现，仅有当发现转移征象时，才可确定为恶性，此外恶性嗜铬细胞瘤易见于肾上腺以外者。③临床疑为嗜铬细胞瘤时，如影像学检查未发现肾上腺区肿块，应考虑行相关部位检查，特别是腹主动脉旁，以发现肾上腺外嗜铬细胞瘤，其中 MRI 是较为敏感的方法。

（二）肾上腺外嗜铬细胞瘤（副神经节瘤）

嗜铬细胞瘤有 10% ~14% 源于肾上腺之外的嗜铬组织，常见的部位是腹主动脉旁区、纵隔脊柱旁区和膀胱壁。

【影像学表现】

CT：表现为腹主动脉旁、髂血管旁、膀胱壁或纵隔内等部位的类圆形或椭圆形肿块。直径为 1cm 至数 cm，其中发生在膀胱壁的肿瘤常较小。肿瘤多呈均一软组织密度，少数较大肿瘤的中心可有低密度区；增强检查，如同肾上腺嗜铬细胞瘤，肿瘤的实体部分表现快速、显著和较长时间的强化。

MRI：MRI 检查时，冠状面 T_2WI 并预饱和脂肪抑制技术对于寻找和显示腹、盆和胸腔内的副神经节瘤非常有帮助。与肾上腺嗜铬细胞瘤相似，这些肿瘤亦常表现为明显的长 T_2 高信号；Gd-DTPA 增强 T_1WI 检查或并有预饱和脂肪抑制技术的 T_1WI 检查，肿瘤呈明显和长时间的强化。

【诊断与鉴别诊断】

当患者症状、体征和实验室检查高度提示为嗜铬细胞瘤时，若影像学检查并未发现肾上腺肿块，而于腹主动脉旁、髂血管附近、膀胱壁或纵隔等处发现肿块并具有上述表现，可提示为副神经节瘤。副神经节瘤的 CT 和 MRI 表现均不具有特异性，而与相应部位的其他肿瘤在表现上有相当程度的重叠。

对于副神经节瘤，影像学检查应以 MRI 和 CT 作为一线检查技术，尤其是 MRI 的冠状 T_2WI 预饱和脂肪抑制检查常有助于发现肿瘤，而 CT 和 MRI 的增强检查能反映出肿瘤的某些特征；当 MRI 和 CT 检查鉴别肿瘤仍有困难时，利用 ^{131}I-MIBG 显像检查具有高度特异性的优点，常能做出准确诊断。

七、肾上腺结核

肾上腺功能低下性病变（adrenal insufficiency diseases）中，依据病因可分为原发性和继发性。原发性肾上腺皮质功能低下系指肾上腺本身病变所引起的皮质功能低下，继发性肾上腺皮质功能低下是指由于垂体 ACTH 分泌不足而非肾上腺本身病变所导致的肾上腺皮质功能低下。在原发性慢性肾上腺皮质功能低下即肾上腺型艾迪生病（adrenal Addison disease），主要病因为特发性肾上腺萎缩，其次为肾上腺结核，其他病因如组织胞浆菌病和淀粉样变性等均少见。在这些病变中，双侧肾上腺皮质受损的程度需达到 90% 以上方可产生慢性肾上腺皮质功能低下的表现。艾迪生病中，肾上腺结核（adrenal tuberculosis）所致者占 10% ~30%。

【临床与病理】

临床上，肾上腺结核大多数病程较长，可达数年乃至更长时间。主要表现为皮肤和黏膜色素沉着、疲乏无力、食欲不振、体重减轻、低血压和精神症状等，甚至出现肾上腺皮质危象。其中，皮肤和黏膜的色素沉着是最具特征性表现。实验室检查，除血、尿皮质醇减低外，血中 ACTH 水平通常高于正常。

病理上，肾上腺的皮质、髓质均遭破坏，表现为结核结节、肉芽组织和干酪性坏死灶，并可发生钙化。

【影像学表现】

CT:干酪化期肾上腺结核表现双侧肾上腺增大,形成不规则形肿块,其长轴与肾上腺一致。肿块密度不均,内有多发低密度区,代表干酪化病灶。病变中心或边缘可有小的点状钙化(图 8-4-7a)。增强检查,肿块周边部及内隔发生强化,其内低密度区无强化(图 8-4-7b)。在钙化期,显示双侧肾上腺弥漫性钙化,其形态和方向多与肾上腺一致。

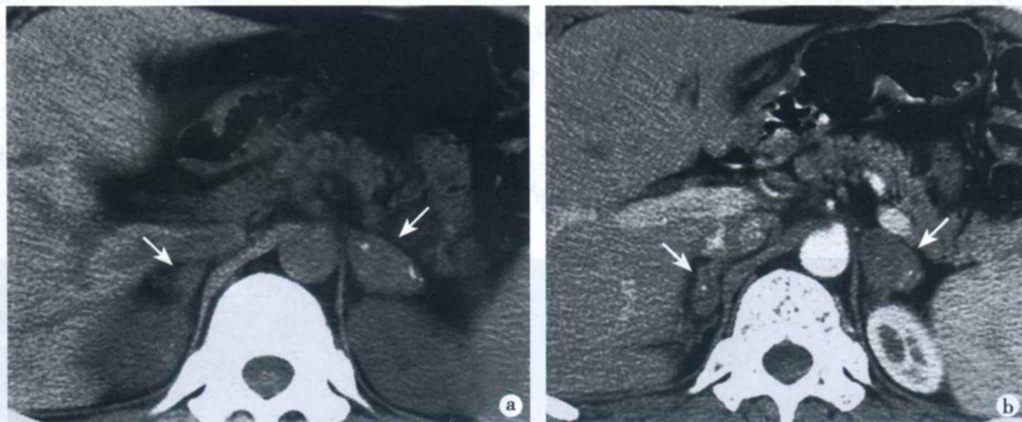


图 8-4-7　双侧肾上腺结核(干酪化期)CT 表现

a. 平扫 CT,右侧肾上腺增大并结节(↑),左侧肾上腺肿块(↑),方向与肾上腺走行一致,并可见多发点状高密度钙化影;b. 增强 CT,双侧肾上腺病灶(↑)呈边缘强化

MRI:干酪化期可见双侧肾上腺肿块,呈混杂信号,T_1WI 和 T_2WI 上主要呈低信号,其内可有长 T_1、长 T_2 信号灶。钙化期时,钙化灶在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈极低信号。

【诊断与鉴别诊断】

肾上腺结核多具有较长病史及典型临床表现,当 CT 和 MRI 检查显示双侧肾上腺病变并具有如上表现时,可诊断为肾上腺结核并能确定病期。

在干酪化期,肾上腺结核所致的双侧肾上腺肿块需与其他双侧性肾上腺病变如转移瘤、嗜铬细胞瘤、腺瘤等鉴别,这些病变的影像学表现有所不同,且临床症状、体征和实验室检查有明显差异,一般不难鉴别。

八、肾上腺非功能性腺瘤和转移瘤

肾上腺非功能性病变(nonfunctioning adrenal diseases)不影响肾上腺皮、髓质功能,所包括病变类型较多,其中以非功能性腺瘤和转移瘤最常见。

(一)肾上腺非功能性腺瘤

【临床与病理】

肾上腺非功能性腺瘤(nonfunctioning adrenal adenoma)的发现率随 CT、MRI 和超声的广泛应用而有明显增加。据报告,腹部 CT 检查时,非功能性腺瘤发现率为 1% ~2%。病理上,腺瘤有完整被膜,内富含脂类物质。临床多无症状。实验室检查,相关肾上腺功能测定均显示正常。

【影像学表现】

CT 和 MRI:肾上腺非功能性腺瘤的密度和信号强度均类似于肾上腺 Cushing 腺瘤。不同之处在于非功能性者直径多较大,可达 5cm 左右,甚至更大;另一不同之处在于非功能性腺瘤无同侧和对侧肾上腺萎缩性改变。

【诊断与鉴别诊断】

无论 CT 或是 MRI 检查,肾上腺非功能性腺瘤本身表现并无特异性,其与功能性腺瘤的鉴别主要依赖临床资料。结合临床症状和实验室检查,两者易于鉴别。

非功能性腺瘤另一需要鉴别的病变是单侧肾上腺转移瘤,两者在 CT 和常规 MRI 检查时,可有相似表

现，诊断困难。MRI 梯度回波同、反相位检查有助其间鉴别，非功能性腺瘤如同功能性腺瘤而含有丰富的脂类物质，反相位检查信号强度明显下降，而转移瘤不含脂质，因而信号无改变。

（二）肾上腺转移瘤

【临床与病理】

肾上腺转移瘤（adrenal metastasis）在临床上较为常见，其中肺癌转移居多，此外也可为乳腺癌、甲状腺癌、肾癌、胰腺癌、结肠癌或黑色素瘤的转移。转移开始发生的部位多为肾上腺髓质，而后累及皮质。较大肿瘤内可有坏死和出血。肾上腺转移瘤为双侧或单侧性，可并或不并其他部位转移。肿瘤极少造成肾上腺功能改变。临床症状和体征主要为原发瘤表现。

【影像学表现】

CT：为双侧或单侧肾上腺肿块，呈类圆、椭圆形或分叶状，大小为 2～5cm，也可更大。密度均一，类似肾脏；大的肿瘤内有坏死性低密度区。增强检查，肿块呈均一或不均一强化（图 8-4-8a，b）。

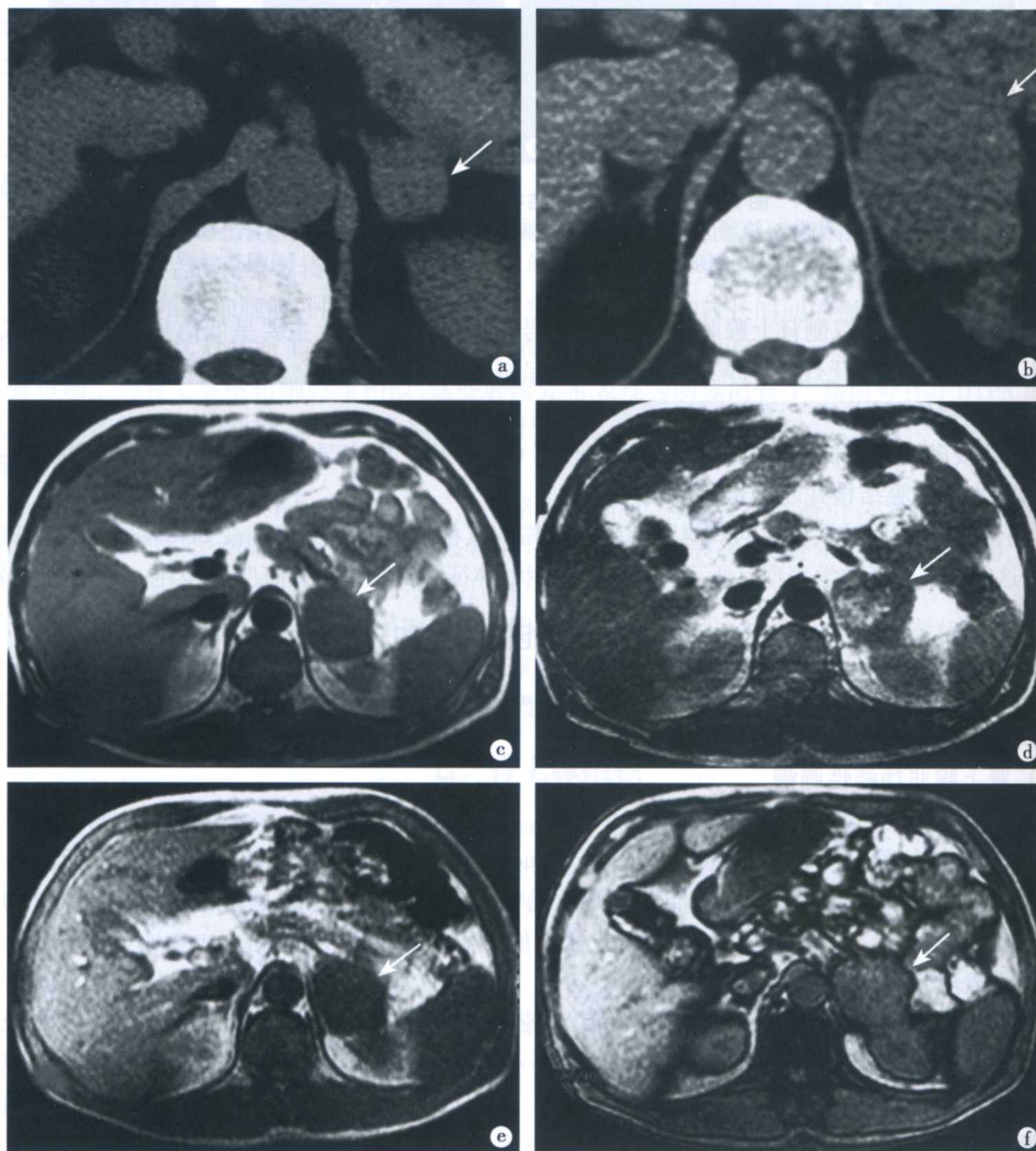


图 8-4-8 左侧肾上腺转移瘤 CT 和 MRI 表现

a. b. 平扫 CT，左肾上腺区类圆形软组织密度肿块（↑）（a）；3 个月后复查，肿块（↑）明显增大（b）；c～f. MRI 检查，肿块（↑）在 T_1WI 上（c）信号强度低于肝实质，在 T_2WI 上（d）内有偏心性高信号坏死区；化学位移同相位（e）与反相位（f）比较，肿块（↑）信号强度无明显变化，提示其内不含脂质

MRI：形态学表现类似 CT 检查所见。T_1WI 上，肿块信号类似或低于肝实质；T_2WI 上，其信号强度明显高于肝实质，内常有更长 T_1、长 T_2 信号灶（图 8-4-8c，d）。化学位移反相位检查，转移瘤内不含脂质，故信号强度无明显改变（图 8-4-8e，f）。

【诊断与鉴别诊断】

肾上腺转移瘤时，超声、CT 和 MRI 检查均可发现双侧或单侧性肾上腺肿块，但诊断在很大程度上依赖于临床资料：①双侧肾上腺肿块并有明确原发瘤，特别是并有其他部位转移时，可诊为肾上腺转移瘤；②双侧肾上腺肿块，但无原发瘤，应与其他双侧性肿块如肾上腺结核、嗜铬细胞瘤等鉴别，依据临床表现，鉴别不难；③当为单侧肾上腺转移时，MRI 反相位检查虽有助与常见非功能性腺瘤鉴别，但仍不能与其他非功能肿瘤如非功能性皮质癌、神经节细胞瘤等鉴别，需定期随诊检查或细针活检以明确诊断。

九、肾上腺囊肿和髓脂瘤

（一）肾上腺囊肿

【临床与病理】

肾上腺囊肿（adrenal cyst）较少见，占肾上腺非功能性病变的 2% ~4%。病理上，以淋巴管瘤样囊肿常见，其次为出血后形成的假性囊肿，其他类型如寄生虫性囊肿等均较少见。多数无症状。

【影像学表现】

CT：表现为肾上腺类圆形或椭圆形肿块，呈均一水样密度。边缘光滑、锐利，壁薄而一致。少数囊肿边缘可有弧线状钙化。增强检查，病变无强化。

MRI：显示为肾上腺类圆形囊性病变。

【诊断与鉴别诊断】

肾上腺囊肿影像学表现具有特征，即为肾上腺类圆形囊性肿块，CT 和 MRI 检查分别为均匀水样密度和信号强度，无强化，诊断并不困难。

（二）肾上腺髓脂瘤

【临床与病理】

肾上腺髓脂瘤（adrenal myelolipoma）为少见良性肿瘤，占肾上腺非功能性病变的 2% ~4%。病理上，肿瘤含有丰富成熟的脂肪组织和髓样组织。临床上多无症状，常属意外发现。

【影像学表现】

CT：肿瘤表现为单侧、偶为双侧性肾上腺肿块，类圆或椭圆形，直径多在 10cm 以下，少数者可较大。肿块呈混杂密度，由不等量的低密度脂肪灶和软组织密度灶构成。增强检查，肿块的软组织部分发生强化。

MRI：显示肾上腺肿块信号不均，其内含不规则短 T_1 高信号和长 T_2 高信号灶，且与皮下脂肪信号强度相同。这种高信号灶在脂肪抑制序列上信号强度明显下降。增强检查，肿块呈不均一强化。

【诊断与鉴别诊断】

不均质肾上腺肿块内含有显著量的成熟脂肪组织是髓脂瘤的特征，CT 和 MRI 均能确切显示这种特征，诊断不难。肾上腺髓脂瘤主要应与发生在肾上极并突入肾上腺区的肾血管平滑肌脂肪瘤鉴别，两者均为含脂肪的肿块。CT、MRI 和超声检查显示肾上极是否完整有利于其间鉴别。

十、肾上腺意外瘤

肾上腺意外瘤（adrenal incidentaloma）也称肾上腺偶发瘤，是指患者临床上无明确内分泌症状和体征而因其他原因行腹部影像学检查时意外发现的肾上腺肿块，因此其并非为某一种病变，而是几乎包括了肾上腺所有肿瘤和肿瘤样病变。肾上腺意外瘤中，多为良性肿瘤，其中以非功能性皮质腺瘤最为多见，其次为来源于髓质的良性肿瘤以及亚临床型功能性肿瘤；也可能为原发恶性肿瘤或转移瘤；还有可能为非肿瘤性病变。近年来随着影像学技术的发展及体检的普及，肾上腺意外瘤的发现率越来越高，其诊治过程也越来越受到关注。

【临床与病理】

肾上腺意外瘤主要包括肾上腺非功能性腺瘤、非功能性皮质癌、亚临床型功能性肿瘤、肾上腺神经节细胞瘤、肾上腺囊肿、髓脂瘤、转移瘤等。病理表现取决于病变类型。临床上患者无内分泌症状和体征，但实验室检查可有异常或无阳性所见。

【影像学表现】

CT 和 MRI：肾上腺意外瘤的大小、形态、密度和信号强度根据其病理类型的不同而表现各异（图 8-4-9），影像学特征如反相位上肿块信号明显下降、动态增强检查呈快进快出表现等能为肾上腺意外瘤的诊断提供重要信息。

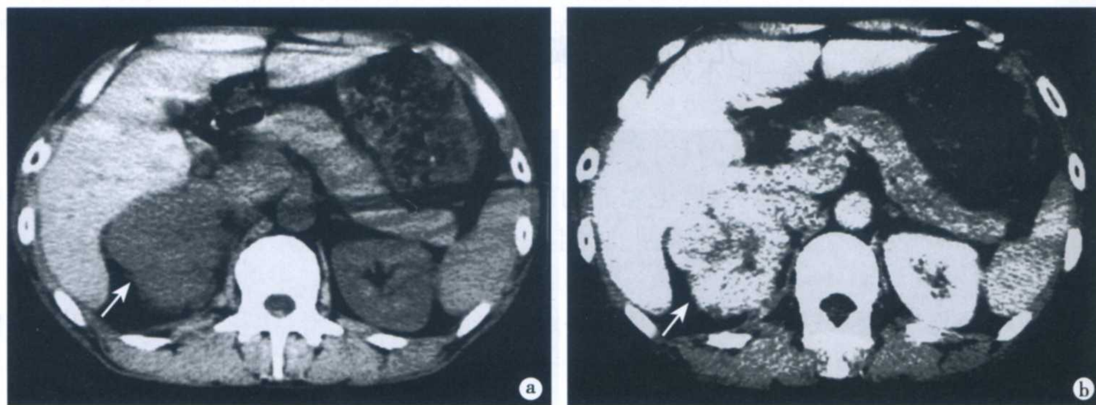


图 8-4-9 右侧肾上腺意外瘤-亚临床型嗜铬细胞瘤

a. 平扫 CT 右侧肾上腺肿块（↑），形态欠规则，大小约 6.5cm×6.9cm，呈均匀软组织密度，与肾实质相似；b. 增强 CT 右侧肾上腺肿块（↑）明显强化，内有不规则无强化区

【诊断与鉴别诊断】

肾上腺意外瘤的发现主要依赖超声和 CT 等影像学检查，其中 CT 的检出率及诊断准确率较高，MRI 的组织分辨力高，也有利于肿瘤的定性诊断。对肾上腺意外瘤的诊断和处理，通常采用以下原则：①首先要确立该肿瘤有无功能，肾上腺意外瘤的功能检查应包括血、尿皮质醇，血醛固酮，24 小时尿儿茶酚胺及血钾等，以利肾上腺亚临床型功能性病变（原醛、库欣、嗜铬细胞瘤）的检出，其中亚临床型嗜铬细胞瘤可能因术中或术后的血压波动产生致残性或致死性后果，故在肾上腺意外瘤的诊断过程中应特别重视嗜铬细胞瘤的筛查。②其次应用 CT 和 MRI 检查评估肾上腺意外瘤的良、恶性，良性肿瘤边缘清楚、密度和信号均匀，恶性肿瘤边缘不规则、密度和信号不均，可有液化，形态不规则；CT 和 MRI 还有可能反映意外瘤的特征，例如非功能性腺瘤和髓脂瘤等，而有助于其定性诊断。③目前认为，对于功能性、疑为恶性或肿瘤直径 >3cm 的肾上腺意外瘤，需手术治疗；而对肿瘤直径在 3cm 以下、非功能性且无恶性表现的肾上腺意外瘤建议定期随访，随访选用超声或 CT 检查，评估肿瘤的生长速度，以决定下一步治疗方案。

第五节 腹膜后间隙

一、正常影像学表现

腹膜后间隙位于后腹部，是壁腹膜与腹横筋膜之间的间隙及其内解剖结构的总称，上达膈下，下至盆腔入口，除疏松结缔组织、脂肪、淋巴以及神经组织外，还包括很多重要的器官和结构。根据肾筋膜前后两层，即肾前筋膜和肾后筋膜以及两者在升、降结肠后融合形成的侧锥筋膜，将腹膜后间隙分为三个间隙，即前肾旁间隙、肾周间隙及后肾旁间隙。

（一）正常 X 线表现

由于肾脏周围及腰大肌前外侧有较丰富的脂肪组织，所以良好的腹部平片常能显示上述结构。另外，

正常情况下还能显示胁腹脂线，即后肾旁间隙向胁腹部延伸部分，表现为纵行条状透亮影。

（二）正常 CT 表现

CT 平扫时，应用较宽的窗技术，在腹膜后低密度脂肪的对比下，即可显示肾前和肾后筋膜，表现为纤细的软组织密度线影，两者向外融合为侧锥筋膜。

1. 前肾旁间隙　位于后腹膜与肾前筋膜之间，于胰腺平面两侧可交通，其余平面内侧与脊柱近似平行，外侧止于侧锥筋膜和胁腹壁。下方在髂嵴稍下平面与肾周、后肾旁间隙相通。其内主要为消化器官，包括胰腺、十二指肠降段、水平段及升段，升、降结肠以及供应肝、脾、胰腺和十二指肠的血管。

2. 肾周间隙　位于肾前筋膜与肾后筋膜之间，亦称肾脂肪囊，内含肾上腺、肾脏、肾脏血管及肾周的脂肪。肾筋膜上方与膈筋膜融合；外侧与侧锥筋膜融合；内侧肾前筋膜融汇于肠系膜根部围绕大血管的致密结缔组织中，肾后筋膜则与腰大肌和腰方肌筋膜相融；下方肾筋膜前后层与髂筋膜及输尿管周围的结缔组织疏松融合或相连，因此该间隙下部可与髂窝以及前、后肾旁间隙相通。

3. 后肾旁间隙　位于肾后筋膜与腹横筋膜之间，其中主要为脂肪组织。内侧止于肾后筋膜与腰肌筋膜融合处，外侧与侧腹壁的腹膜外脂肪层相连，下方于髂嵴稍下平面与前肾旁、肾周间隙相通，上方融于膈肌筋膜。

（三）正常 MRI 表现

腹膜后间隙解剖结构的 MRI 横断面图像与 CT 基本相似，所不同的是 MRI 以信号强度作为图像灰度的基础。其主要组织信号特点为：脂肪在 T_1WI 和 T_2WI 图像上均为高信号，与 CT 上的低密度完全相反；肌肉、淋巴结为等或稍长 T_1 信号，稍短的 T_2 信号，因此在 T_1WI 和 T_2WI 上的灰度均与 CT 相似；大血管因流空效应而无信号，表现为黑色，与 CT 表现不同。故 MRI 图像上容易鉴别血管与软组织，尤其是淋巴结等。MRI 的多平面成像能更好地显示正常解剖。

二、异常影像学表现

1. **异常 X 线表现**　炎症、外伤、肿瘤等疾病可使肾周脂肪发生变化，通常表现为增宽、密度增加、边缘模糊等改变，以及病变局部密度的增加。若病变内有气泡或气液同存（例如十二指肠降段后壁外伤性破裂，肠内气体进入前肾旁间隙），则可在腹部平片病变区显示有气体影或气-液平面。

2. **异常 CT 表现**　腹膜后间隙内占据一定空间的病变，可将其所处间隙撑开，并使相邻脏器受压、移位，从而产生一些特定的影像学表现：右侧前肾旁间隙病变，可使居于前方的升结肠、十二指肠降段产生向前移位；左侧前肾旁间隙病变可将胰体、尾推向右前方（病变处于胰后方）或右后方（病变处于胰前方）；肾周间隙病变可使肾脏受压、推移，肾轴发生旋转。

炎症、外伤等病变可使腹膜后间隙内的脂肪组织被病变所致的水肿、蜂窝织炎、液化、坏死、出血、血肿等所取代，从而产生一系列的 CT 表现。若病变区内有气体存在（来源于前肾旁间隙内的十二指肠、结肠穿孔或腹膜后间隙产气细菌感染），可显示腹膜后间隙积气征。肿瘤性病变则依其组织类型和大体病理改变，而表现为腹膜后不同密度的肿块影。

3. **异常 MRI 表现**　腹膜后间隙的异常 MRI 表现主要是病变产生的信号强度变化及邻近器官的改变。例如，血肿可造成腹膜后信号发生改变，并随血肿的期龄而发生有规律的衍变。此外，MRI 有着良好的组织分辨力，可以对脂肪、纤维化、坏死等病变进行诊断。如脂肪瘤时可表现为短 T_1 长 T_2 高信号，脂肪抑制序列则变为低信号；纤维化时一般为长 T_1 长 T_2 信号，少数呈长 T_1 短 T_2 信号；坏死可呈不规则的长 T_1 长 T_2 信号影；脓肿多呈等或长 T_1、长 T_2 信号影。MRI 可以通过多平面成像来反映腹膜后间隙病变对其邻近器官所产生的压迫、推移等改变。同时，MRI 还可以显示出腹膜后大血管的扩张、迂曲或狭窄，及血管流空信号的改变。

三、不同成像技术的临床应用

腹膜后间隙的成像技术包括常规 X 线、超声、CT、MRI 等，其中以 CT 检查最重要。

1. **X 线的应用价值和限度**　常规 X 线前后位平片检查中，因腹膜后 3 个间隙彼此重叠，提供的信息甚少，只有当病变影响到腹膜后间隙诸脂肪组织时才可显示一定征象，因而诊断价值有限。

2. **CT的应用价值和限度** CT检查,窗技术使用合适时(一般宜用较宽的窗宽),可以清楚显示腹膜后间隙及其筋膜,是最有利于腹膜后间隙病变检查的成像技术。特别是多层螺旋CT及重组技术可以三维立体显示病变的空间位置和与邻近脏器的解剖关系,有利于病变的定位诊断。

3. **MRI的应用价值和限度** MRI检查,因图像质量随技术进步已日趋改善,能够提供较多的信息,可以多方位成像,MRI在腹膜后间隙疾病中的应用日益受到重视。MRI检查在确定肿瘤性质、出血等方面优于CT检查,但对筋膜的显示则稍逊于CT检查。

4. **成像技术的优选和综合应用** 综合而言,CT检查应是腹膜后间隙首选和主要的检查方法,其次考虑MRI检查,而腹部X线平片的应用价值较小。

四、腹膜后纤维化

腹膜后纤维化(retroperitoneal fibrosis,RPF)是一种不常见的疾病。其病因不明,约70%为特发性,可能与自身免疫有关;或与某些药物如甲基麦角类药物,某些感染如结核、梅毒,原发和转移瘤、主动脉瘤、外伤、出血以及放疗、外科手术等有关。

【临床与病理】

组织学上由纤维细胞、炎性细胞及胶原组成,病理特征是沿腹膜后间隙的后部有纤维组织增殖,并包绕大血管和输尿管,使其受压狭窄,产生梗阻。这些改变可延至盆腔而引起直肠和乙状结肠狭窄。

临床上,几乎任何年龄都可发病,但多见于40~60岁男性。大多数患者无明显症状,有的可以表现为非特异性腰、背部痛和体重下降。当病变累及输尿管时,产生尿路梗阻症状,直肠、乙状结肠发生狭窄则有排便障碍。少数病例由于下腔静脉受累导致下肢水肿或深静脉血栓形成。

【影像学表现】

仅叙述所谓特发性腹膜后纤维化表现。

X线:尿路造影显示单侧或双侧肾积水,上段输尿管不同程度、不同范围的狭窄,下段输尿管则变细并内移。钡灌肠检查可发现直肠和乙状结肠狭窄。

CT:表现多无特异性,视所累及的部位、范围及病变的形态、大小的不同而各异。病变局限在中线及脊柱旁区,多位于肾水平下方,并可向下扩展达髂总动脉水平。病变常呈片状、板状或边界清楚的软组织密度肿块,包绕腹主动脉、下腔静脉和输尿管,以致腹主动脉、下腔静脉、甚至髂总动脉显示不清。增强检查,病变强化的程度与其活动性有关,活动期病变由于含有丰富的毛细血管网而有明显强化,静止期则强化不明显;腹主动脉和下腔静脉能清楚显示,可有受压表现,但通常无明显向前移位。CT检查还可发现肾盂及上段输尿管积水和下段输尿管狭窄移位表现(图8-5-1)。

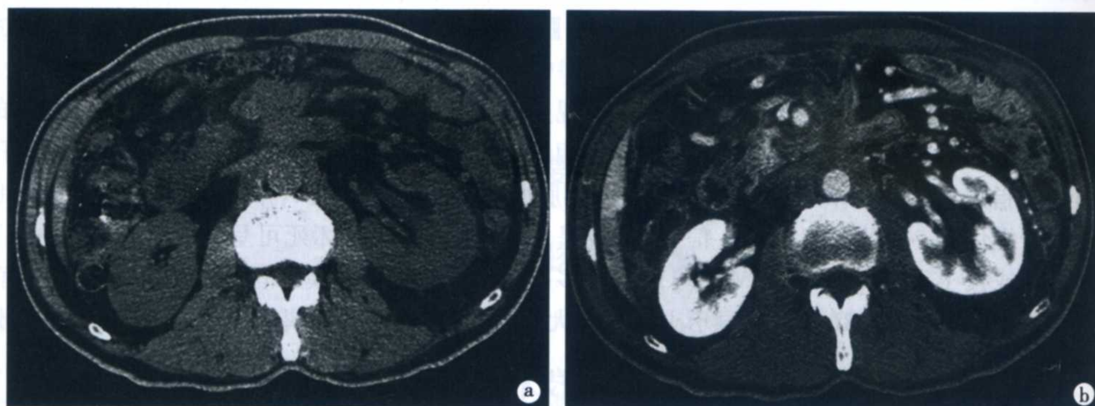


图8-5-1 特发性腹膜后纤维化CT表现

a. 平扫CT,显示腹主动脉为软组织密度病变包绕,致腹主动脉部分边界显示不清,病变的前外侧缘边界清晰;b. 增强CT,腹主动脉周围病变发生强化,密度略高于肌肉,为病变包绕的腹主动脉发生明显强化

MRI：腹膜后纤维化的MRI诊断略优于CT，其形态学表现类似CT检查所见。T_1WI上，病变的信号强度类似腰大肌。T_2WI上可与腰大肌信号相同或呈较高信号，前者反映病变处于静止期，系胶原形成所致，具有一定特征性；后者则说明病变在活动期。增强检查，病变发生明显或不明显强化。不用对比剂，MRI检查即能显示腹部大血管受累范围及变窄程度。

【诊断与鉴别诊断】

根据腹膜后纤维化的发病部位、范围、无明显的临床症状及上述影像学表现，不难做出诊断。诊断时，本病需与具有融合表现的淋巴瘤或转移瘤鉴别，前者常造成腹主动脉明显前移，后者可查出原发瘤灶表现，且增强CT和MRI检查两者的强化程度均不及活动期的腹膜后纤维化，有助于其间鉴别。此外，相关临床表现的差异对病变鉴别也有很大帮助。

五、腹膜后肿瘤

腹膜后肿瘤（tumor of retroperitoneal space）包括原发腹膜后肿瘤和转移瘤。前者指来自腹膜后间隙间质内的脂肪、肌肉、纤维、淋巴、神经等组织的肿瘤，但不包括腹膜后各器官所发生的肿瘤。后者指来源于腹膜后间隙以外全身不同器官和组织的肿瘤，并以腹内脏器的原发肿瘤及睾丸肿瘤较常见，多数沿淋巴系统扩散，少数为肿瘤沿筋膜或间隙的直接延伸。恶性淋巴瘤是全身性疾病，可首先或单独累及腹膜后淋巴结，也可其后扩散至腹膜后淋巴结。

原发腹膜后肿瘤

原发腹膜后肿瘤少见，但种类繁多。其中绝大多数为恶性，占85%左右，且以间叶组织来源的肉瘤（如脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤、纤维组织细胞肉瘤、血管肉瘤等）以及恶性畸胎瘤等最常见。腹膜后良性肿瘤少见，主要为脂肪瘤、平滑肌瘤、良性畸胎瘤、异位嗜铬细胞瘤、神经纤维瘤、神经鞘瘤和淋巴管瘤等。

腹膜后肿瘤的临床表现缺乏特异性，肿瘤较小时，一般无明显症状。仅当病变增大到一定程度而影响邻近器官才会出现相应症状，如腰背部胀痛或胁腹部不适伴腹部包块。

（一）原发腹膜后恶性肿瘤

【影像学表现】

X线：腹膜后肿瘤较大时可产生占位性病变征象，造成相邻器官明显受压移位，X线平片、胃肠道造影和尿路造影检查可显示这种改变。另外，平片检查可显示软组织密度肿块影，还可发现某些恶性肿瘤造成脊椎骨质破坏。

CT：首先，CT检查可以明确肿瘤所处腹膜后间隙的解剖部位、范围及大小。原发腹膜后恶性肿瘤常呈后腹部巨大肿块，根据腹膜后间隙内脏器的移位以及病变与筋膜的关系，不难判断其为腹膜后肿块及其所处的解剖间隙。其次，CT检查还有可能判断肿瘤的病理结构及类型。平扫检查，肿块密度常常不均，其内可有坏死、囊变所致的低密度区。某些肿瘤具有一定特征，例如：脂肪肉瘤依其表现可分为实体型、假囊肿型和混合型，肿瘤常呈侵袭性生长，其中混合型者表现为不均一密度并含有脂肪性低密度灶（图8-5-2）；平滑肌肉瘤易发生坏死、囊变，其内有广泛而不规则的水样低密度灶，甚至呈囊性表现；神经母细胞瘤内常有斑点状钙化，并易发生在婴幼儿或儿童。其余恶性肿瘤缺乏明显特征。增强检查，腹膜后恶性肿瘤多呈不均一强化。此外，CT检查还可发现局部淋巴结和（或）肝、肺、骨等部位转移。

MRI：原发腹膜后恶性肿瘤形态学表现同于CT检查。MRI检查主要通过不同序列或脂肪抑制技术，可以获得肿瘤组织结构的更多信息。其中分化良好的脂肪肉瘤呈混杂信号肿块，内有短T_1高信号和长T_2高信号灶，且在T_1WI和T_2WI上与皮下脂肪信号强度类似，应用脂肪抑制技术，这种高信号灶的信号强度明显减低，提示为脂肪组织。平滑肌肉瘤的发生率仅次于脂肪肉瘤，MRI检查显示肿瘤富有侵袭性，易侵犯下腔静脉，肿块信号不均，T_1WI上以低至中等信号为主，T_2WI上以中至高信号为主，坏死区则在T_2WI上呈非常高的信号。纤维组织细胞肉瘤在T_2WI上呈较高信号，其内既无脂肪性信号灶，也无坏死造成的局灶性长T_1和长T_2信号灶，增强检查发生强化。其他恶性肿瘤少有特征，常呈混杂信号肿块，增强检查表现为不均一强化。

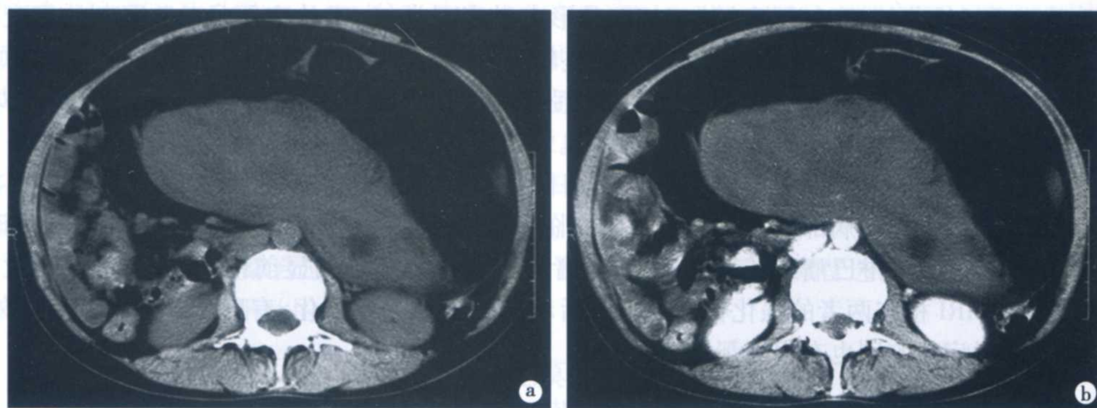


图 8-5-2 腹膜后脂肪肉瘤 CT 表现

a. 平扫 CT 见腹部巨大肿块，右后部为软组织密度区，CT 值为 20HU 左右，左前部呈极低密度影，CT 值约为 −100HU，其内见多发不规则线状分隔影；b. 增强 CT，病变实性部分轻度强化

【诊断与鉴别诊断】

部分原发腹膜后恶性肿瘤有一定的影像学特征，有可能做出定性诊断。腹膜后较大的肿块常是这些肿瘤的共同表现，当发现肿块浸润周围结构，包绕腹部大血管和（或）发现转移灶时，则可确定为恶性肿瘤。其中某些肿瘤，如分化良好的脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤有可能根据上述影像学表现提示诊断。神经母细胞瘤易发生钙化，并可为 CT 检查显示，结合患者为婴幼儿或儿童，也常能做出诊断。其余腹膜后恶性肿瘤影像学表现多缺乏特征，难以确定性质，甚至当肿瘤较小且无明确转移和浸润表现时，难与腹膜后良性肿瘤鉴别。

（二）腹膜后良性肿瘤

【影像学表现】

X 线：当腹膜后肿瘤较小时，一般无明显异常表现。肿瘤较大时，可致相邻腹膜后器官发生压迫移位，并可在平片及造影检查中显示。

CT：腹膜后良性肿瘤常呈圆形或椭圆形肿块，边界清楚，和邻近结构多有明确分界。其中，脂肪瘤呈均一脂肪性低密度；畸胎瘤含有三个胚层组织结构而呈多种成分的囊实性肿块，其中包括低密度脂肪组织、水样低密度区、软组织密度区及高密度钙化灶；神经源性良性肿瘤包括神经纤维瘤、神经鞘瘤和副神经节瘤（腹主动脉旁异位嗜铬细胞瘤），通常位于脊柱两旁，多表现为边界清楚的软组织肿块，其密度可从水样密度到肌肉密度，增强检查肿瘤实体部分发生强化（图 8-5-3）。

MRI：腹膜后良性肿瘤的形态学表现与 CT 所见类似。脂肪瘤具有特征性 MRI 表现，呈均匀脂肪信

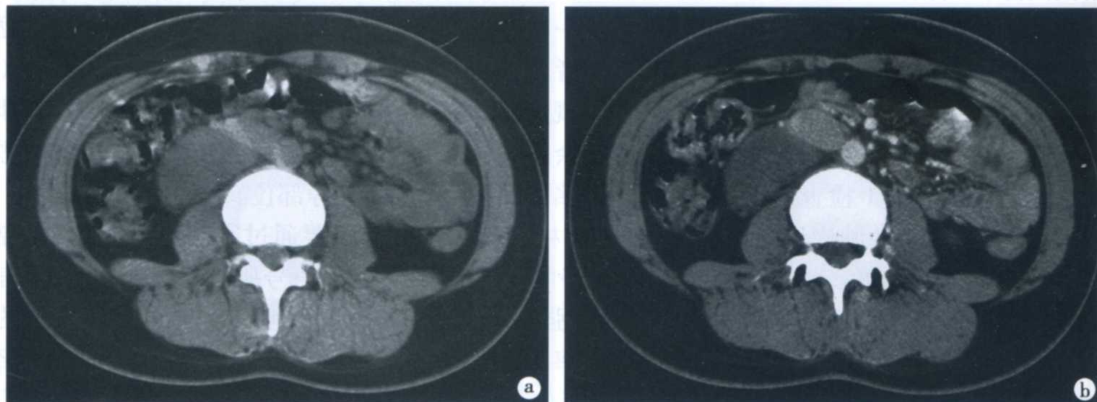


图 8-5-3 腹膜后节细胞神经瘤 CT 表现

a. 平扫 CT，右腰大肌前方长圆形低密度肿块影，边界清楚；b. 增强 CT，肿块未见显著强化，可见肿块局部与下腔静脉右后壁粘连

号，即为短 T_1 高信号和长 T_2 中高信号，且信号强度与皮下脂肪相同，并可为脂肪抑制序列所抑制。畸胎瘤内含有多种组织成分，通过不同成像序列，可识别出其内含脂肪、囊液、软组织和钙化，增强扫描囊壁及实体性部分可增强。异位的腹主动脉旁嗜铬细胞瘤表现类似肾上腺嗜铬细胞瘤，即 T_2WI 上呈显著高信号并且实体部分有明显强化。

【诊断与鉴别诊断】

腹膜后某些良性肿瘤的表现具有特征性，如脂肪瘤、皮样囊肿、畸胎瘤等，根据检查所见多能做出准确定性诊断。另有一些肿瘤虽表现不具特征性，但根据病变位置、临床表现，也可做出提示性诊断，例如位于脊柱两旁的肿瘤常为神经源性肿瘤，若患者有嗜铬细胞瘤的临床表现，则可诊为异位嗜铬细胞瘤。其余肿瘤缺乏特征表现，影像学定性困难，需穿吸活检或手术才能确诊。

腹膜后淋巴瘤

【临床与病理】

淋巴瘤(lymphoma)是原发于淋巴结或淋巴组织的恶性肿瘤，分为霍奇金和非霍奇金淋巴瘤两种类型，病变主要侵犯淋巴结和淋巴结外的网状组织。淋巴瘤占全身恶性肿瘤的4%左右。腹膜后淋巴瘤多为全身淋巴瘤的一部分，但也可单独发生或为首先受累部位。受累淋巴结多有增大，质地均匀，有时可有小的坏死灶。

淋巴瘤易发生在中年以上男性，常以无痛性、进行性浅表淋巴结肿大就诊，病变进展可出现发热、贫血、食欲减低、体重下降和局部压迫等症状，深部淋巴结及多处脏器组织也可受累。

【影像学表现】

X线：过去多用淋巴系造影检查，虽具有较高的准确性及特异性，但因有创伤性、并发症及存在盲区，现已很少使用。

CT：可显示增大的腹膜后淋巴结。初期，淋巴结以轻至中度增大为主，表现为腹膜后某一区域多个类圆或椭圆形软组织密度结节影，边界清楚；当病变进展时，受累淋巴结明显增大，或相互融合成分叶状团块，其内可有多发不规则小的低密度区。当腹主动脉和下腔静脉后方淋巴结肿大为主时，将腹主动脉和下腔静脉向前推移，致其显示不清，呈所谓“主动脉淹没征”(图8-5-4)。另外，CT检查还能发现盆腔、肠系膜、纵隔或表浅部位的淋巴结增大及其他脏器如肝、脾受累的表现。

图8-5-4　腹膜后淋巴瘤CT表现

平扫CT，脊柱前方可见多个肿大淋巴结并相互融合成分叶状团块，其内密度不均，腹主动脉显示不清，呈所谓的主动脉淹没征

增强检查时，增大淋巴结呈轻度强化，无特异性，发生坏死的淋巴结内可见无强化的偏心性低密度灶。此外，增强检查还能进一步鉴别增大的淋巴结和血管影，并可显示血管被包绕和移位情况。

MRI：MRI检查同样能显示局部多个增大的淋巴结或融合成团的增大淋巴结。其信号强度在 T_1WI 为等或稍低信号，略高于肌肉而低于脂肪；T_2WI 上呈稍高信号，明显高于肌肉信号，并与周围脂肪信号类似。应用脂肪抑制技术淋巴结仍呈较高信号，有助于检出小的病变淋巴结。有坏死的淋巴结则信号不均。MRI检查不用对比剂即能区别增大淋巴结与血管并显示血管被包绕、移位情况；另外，可以鉴别淋巴瘤治疗后的肿瘤残余、复发与纤维化，若为纤维化则 T_1WI 和 T_2WI 上均表现为低信号灶。

【诊断与鉴别诊断】

对于已确诊的淋巴瘤，检查腹膜后淋巴结是否受累，根据上述表现不难明确诊断。当淋巴瘤仅累及腹膜后淋巴结时，依据影像学表现也可提示诊断，但应与腹膜后原发肿瘤和淋巴结转移瘤鉴别，仔细观察肿

块表现和累及的范围及发现原发肿瘤，均有助于鉴别，确诊困难时常需穿刺活检证实。本病也需与Castleman病相鉴别，Castleman病又称巨淋巴结增生症或血管滤泡性淋巴组织增生，为一种少见病，病因尚不明确，临床上以无痛性淋巴结肿大为其突出特点；发生于腹部者以腹膜后最为常见，CT平扫病变边界多清楚锐利，多数密度较均匀；增强扫描病变可有明显强化，强化程度几乎与主动脉同步，延迟扫描可持续中等度强化，与淋巴瘤的表现明显不同。此外，当腹膜后淋巴瘤放疗或化疗后随诊时，影像学检查可观察病变淋巴结缩小情况，并可判断有无肿瘤复发，其中MRI检查效果最佳，且常能鉴别治疗后纤维化与肿瘤残存或复发。

腹膜后转移瘤

【临床与病理】

身体各部位的恶性肿瘤均可转移至腹膜后间隙，但以腹膜后器官、消化系统、盆腔、泌尿和生殖系统的恶性肿瘤的转移最为多见。转移途径可经淋巴扩散、血行播散、经肠系膜和韧带附着处直接扩散或种植，但多以一种途径为主。就腹膜后肿瘤而言，淋巴结转移瘤要多于原发肿瘤。原发瘤部位不同，其淋巴转移途径和腹膜后淋巴结受累情况也就有所不同。例如，卵巢肿瘤转移常先至骶前、髂血管旁淋巴结，而后至腹主动脉旁淋巴结；而睾丸恶性肿瘤由于淋巴引流的关系，可直接转移至肾门水平的腹主动脉旁淋巴结，由于两侧淋巴结有淋巴管相通，单侧睾丸肿瘤也可发生双侧淋巴结转移。

【影像学表现】

CT：腹膜后转移瘤最常见的两种表现，即为实质性肿块或淋巴结增大。实质性肿块表现多样，没有一定的特征性。部分腹膜后转移瘤系由于椎体转移瘤扩展而来，CT上除显示软组织肿块外，还能清晰显示椎体骨破坏的情况。淋巴转移多位于腹主动脉旁淋巴结。增大的淋巴结可呈单一或多个类圆形结节影，边缘清楚，呈软组织密度。多个增大淋巴结可融合成块而呈分叶状表现，推移或包绕大血管，部分淋巴结可发生坏死而致密度不均。增强检查，可显示轻度乃至明显均一或不均一强化（图8-5-5）。此外，相关部位检查还能发现原发瘤灶。

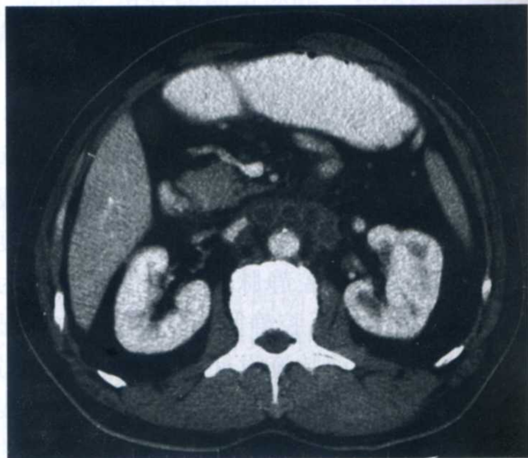


图8-5-5　腹膜后转移瘤CT表现
增强CT，腹主动脉旁前方及两侧可见多个边缘模糊的类圆形结节，相互融合，呈环状强化

MRI：腹膜后实质性转移灶表现为软组织信号，内可见肿瘤坏死所致T_1WI上低信号和T_2WI高信号。腹膜后淋巴结转移呈单发或多发结节影，T_1WI上信号强度常略高于肌肉，而T_2WI上为显著高信号。较大淋巴结转移内有坏死、液化时，呈混杂信号。增大的淋巴结也可融合，呈分叶状团块影，并可包绕大血管及其主要分支。T_2WI上，由于淋巴结信号强度类似周围脂肪，因而应用脂肪抑制技术有助于两者区分。此外，MRI能更多了解椎体转移瘤侵犯的范围，并可鉴别治疗后肿瘤残留或复发与纤维化。

【诊断与鉴别诊断】

伴有明确原发恶性肿瘤的腹膜后单发、多发或融合在一起的结节状肿块，应考虑为淋巴结转移。若无明确原发瘤病史，影像学检查发现上述表现，也应仔细寻找原发灶，以利诊断。

CT和MRI检查通常只能从淋巴结的大小上来判断有无病变，一般认为直径超过1.5cm者有临床意义。目前影像学检查尚不能可靠鉴别肿大淋巴结的良、恶性，如不能区分反应性增生、肉芽肿性病变与转移瘤所造成的淋巴结增大，甚至不能与腹膜后淋巴瘤相鉴别。此外，也无法确定正常大小的淋巴结有无转移。虽然近几年来研究显示，超顺磁性氧化铁微粒增强检查和DWI检查ADC值测量均有助于肿大淋巴结良、恶性的鉴别，但在临床上还未常规应用。因此，对于腹膜后肿大淋巴结，必须结合其他相关部位的影像学检查和临床检查，方能做出正确的诊断。

参考文献

1. 李松年. 中华影像医学-泌尿生殖系统卷. 北京：人民卫生出版社，2002
2. 郭启勇. 实用放射学. 第3版. 北京：人民卫生出版社，2007
3. 白人驹. 内分泌疾病影像诊断学. 北京：人民卫生出版社，2003
4. Haaga JR. CT and MRI of the Whole Body. 5th ed. Philadelphia：Mosby，2009
5. Lee JKT. Computed Body Tomography with MRI Correlation. 4th ed. Philadelphia：Lippincott-Raven，2004

第九章

骨骼肌肉系统

孟悛非　徐文坚　崔建岭　徐海波　马玲

骨骼肌肉系统即运动系统，由骨、关节和骨骼肌组成。骨组织是结缔组织的一种，是人体内最致密坚硬的组织，也具有一定的弹性和韧性。全身骨凭借关节连接起来组成骨骼，构成人体的支架，具有保护内脏器官和作为肌肉支点完成人体各项运动的功能；此外，骨还是人体离子特别是钙离子储备库，接受相关激素调节，保持机体电解质平衡。骨骼肌附着于骨并跨过关节，在神经支配下发生收缩，牵引骨改变位置而产生运动。

第一节　正常影像学表现

一、正常 X 线表现

（一）管状骨的 X 线表现（图 9-1-1）

骨膜：正常骨膜和骨周围的软组织密度相同，在 X 线片上不能辨认。

骨皮质：骨皮质为密质骨，密度均匀致密，在骨干中段最厚，向两端逐渐变薄。骨皮质内缘与骨松质连续，外缘光整，在肌腱韧带附着处可出现隆起或凹凸不平。骨的滋养动脉穿过骨皮质时形成一条纤细的隧道，在 X 线片上可因投照位置不同而显示为圆形、卵圆形或细条状低密度影，勿将后者误为骨折线。较大的管状骨的滋养血管的走行方向（由骨外向骨内）在上肢均朝向肘关节，在下肢均背离膝关节。

图 9-1-1　股骨 X 线表现
a. 正位片；b. 侧位片

骨松质：其影像由骨小梁和其间的骨髓所构成，在 X 线片上显示为网络样骨纹理，密度低于骨皮质。骨小梁的排列、粗细和数量因人和部位而异；其排列方向与负重、肌肉张力及特殊功能有关。在压力作用下，一部分骨小梁排列与压力方向一致，称压力曲线；另一部分与张力方向一致，称张力曲线。在股骨近端和跟骨的 X 线片上可清楚见到这种不同方向的骨小梁。

骨髓腔：常因骨皮质和小梁的遮盖而显示不清，骨髓腔的骨干段可显示为边界不清、较为透亮的带状区。

（二）滑膜关节的 X 线表现

X 线片上滑膜关节由骨性关节面、关节间隙及关节囊构成，部分大关节可以辨识韧带、关节内外脂肪层等关节

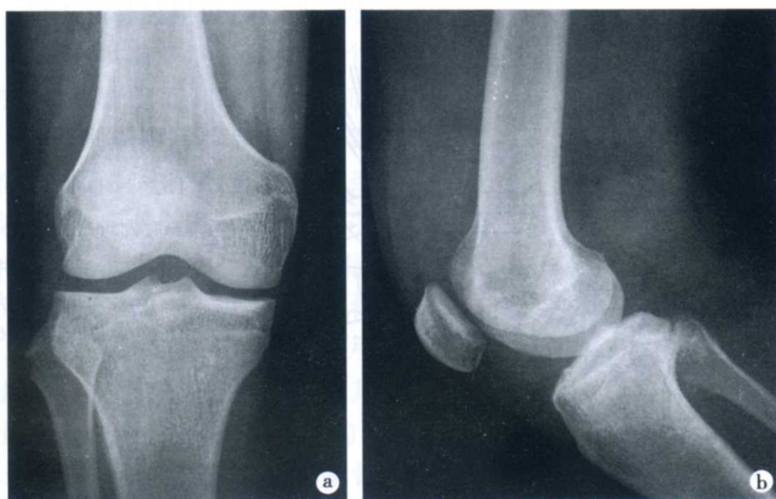


图 9-1-2　膝关节 X 线表现
a. 正位片；b. 侧位片

附属结构（图 9-1-2）。

骨性关节面：X 线所见的关节面实际上是关节软骨深层的菲薄钙化带和其下的薄层致密骨质，可称为骨性关节面。X 线片上表现为边缘锐利光滑的线样致密影，通常凹侧骨性关节面较凸侧厚。

关节间隙（joint space）：为两个相对骨端的骨性关节面之间的透亮间隙，由于关节软骨与其他软组织密度一致而不能辨别，X 线片上显示的关节间隙实际上代表关节组成骨骨端的关节软骨和解剖学上真正的关节腔。

关节囊：由于其密度与周围软组织相同，一般平片上不能显示，有时在关节囊外脂肪层的衬托下可见其边缘。

关节附属结构：某些大关节，如膝、髋和踝关节周围的韧带，可在邻近脂肪组织的对比下被显示，如髌韧带；关节内脂肪位于关节囊内外层之间，见于大关节，如肘关节囊前后两个脂肪垫及膝关节的髌下脂肪垫；关节外脂肪层位于关节囊和周围肌肉之间，层次清楚，可衬托出关节囊的轮廓。

（三）软组织的 X 线表现

骨骼肌肉系统中的肌肉、肌腱、韧带、关节囊、关节软骨、血管和神经等组织之间的密度差别不大，缺乏明确的天然对比，在 X 线片上无法显示各自的形态和结构，观察受到较大的限制。在一帧对比度良好的 X 线平片上，仅可通过较低密度的皮下、肌间和关节囊内外脂肪组织的衬托，观察某些肌肉、肌腱和韧带的轮廓，如跟腱、髌韧带、腰大肌外缘等；此外均表现为一片中等密度的影像。对血管的观察可行血管造影，即将高密度的水溶性有机碘对比剂注入血管内，使其与周围的软组织形成良好的人工对比，可显示局部血管的解剖结构。通过快速摄影或 X 线电影摄影，还可显示动脉期、静脉期等不同时相的表现，用以临床诊断。

（四）各部位骨关节的正常 X 线表现

1. 手腕部

（1）指骨（phalanges of fingers）：属短管状骨，各有一个骨骺，位于基底部。末节指骨远端扁平宽大，为爪粗隆。

（2）掌骨（metacarpal bones）：亦属短管状骨，各有一个骨骺，除第 1 掌骨的骨骺位于基底部外其余的均位于远端。第 1 掌骨最短而第 2 掌骨最长。

（3）腕骨（carpal bones）和腕关节（wrist）：腕骨共八块，排成远近两列，但并不在同一平面上，而是背侧面凸隆，掌侧面凹陷形成腕骨沟，各腕骨的相邻面都有关节软骨覆盖，彼此形成腕骨间关节。腕关节包括桡腕关节、腕骨间关节和腕掌关节（图 9-1-3）。尺骨远端和腕骨间有一个关节盘。

2. 肘部　肘关节（elbow joint）由肱桡、肱尺和近端尺桡三个关节组成。X 线正位片上肱桡关节间隙

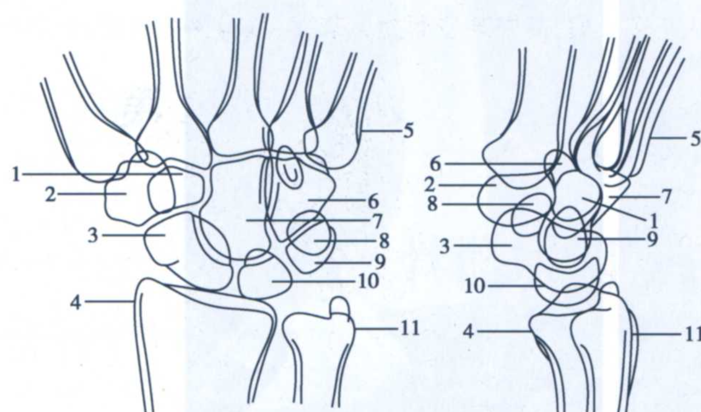


图 9-1-3 腕关节正、侧位像线图
1. 小多角骨;2. 大多角骨;3. 舟骨;4. 桡骨;5. 掌骨;6. 钩状骨;7. 头状骨;8. 豆状骨;9. 三角骨;10. 月骨;11. 尺骨

显示清楚,侧位片上可显示肱尺关节全部。肱骨远端前面有冠突窝、后面有鹰嘴窝,两窝前后相对,其间骨质很薄,有时甚至为一小孔,为滑车上孔;侧位片上两窝皮质靠拢形成 X 形(图 9-1-4)。肘关节有两个囊内脂肪垫分别位于冠突窝和鹰嘴窝,在正常侧位片上前者可以见到;肘关节肿胀时脂肪垫受推移使得两者都可见到。肘部二次骨化中心较多,计有肱骨小头及滑车外侧部、滑车内侧部、内上髁和外上髁骨化中心,桡骨小头骨化中心和鹰嘴骨化中心。各骨化中心出现和愈合时间请参考图 10-8-2。

3. 肩胛部　包括锁骨、肩胛骨以及肩锁关节和肩关节。锁骨呈 S 形,锁骨体为膜内成骨,其内侧段下缘骨质凹陷,称为菱形窝。肩胛骨体部呈倒置的三角形,脊柱缘外侧相当于冈下窝,骨质菲薄甚至见不到,易误为骨质破坏。肩锁关节(acromioclavicular joint)由锁骨的肩峰端和肩胛骨的肩峰构成,两骨端下缘平齐,上缘锁骨端高出约 1/3。肩关节(shoulder joint)由肱骨头和肩胛盂构成,肱骨头对向肩胛盂。正位片上肩胛盂的前缘在内侧,后缘在外侧,后者与肱骨头有部分重叠,重叠部呈双凸球镜样(图 9-1-5)。

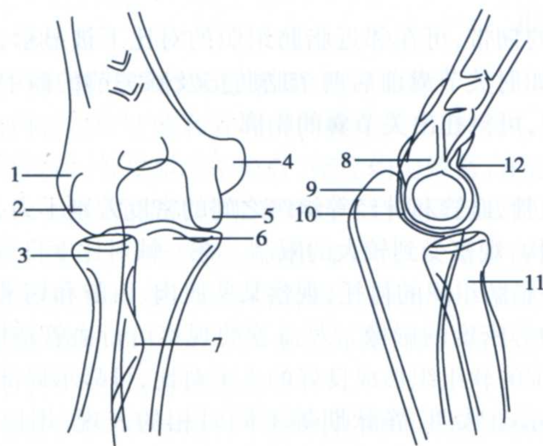


图 9-1-4 肘关节正、侧位像线图
1. 外上髁;2. 肱骨小头;3. 桡骨头;4. 内上髁;5. 滑车;6. 尺骨冠突;7. 桡骨粗隆;8. 鹰嘴窝;9. 尺骨鹰嘴;10. 半月切迹;11. 桡骨颈;12. 冠突窝

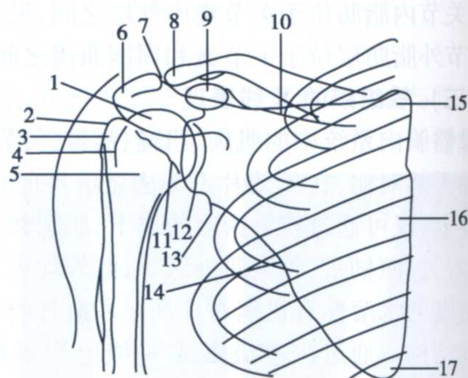


图 9-1-5 肩关节及肩胛骨后前位像线图
1. 肱骨头;2. 肱骨大结节;3. 结节间沟;4. 肱骨小结节;5. 肱骨外科颈;6. 肩峰;7. 肩锁关节;8. 锁骨肩峰端;9. 喙状突;10. 肩胛冈;11. 肱骨解剖颈;12. 肩关节;13. 盂下粗隆;14. 腋缘;15. 肩胛内上角;16. 脊柱缘;17. 肩胛下角

锁骨内端有一半月状骨骺,其出现和愈合均较迟。肱骨近端有肱骨头、大结节和小结节三个骨骺,在投照时若肱骨头内外旋的程度不同,骺线形状各异,勿误为肱骨近端骨折。

4. 足踝部

(1) 趾骨(phalanges of toes):属短管状骨,各骨只有一个骨骺,位于基底部。

(2) 跖骨(metatarsal bones):亦为短管状骨,各有一个骨骺,除第 1 跖骨骨骺位于基底部外,其余 4 个

趾骨的骨骺位于远端。第 1 跖骨最粗短,第 2 跖骨最长。

(3) 跗骨(tarsal bones):共有 7 块,每块有多个面,其中某些面为关节面,覆有关节软骨,有些面因韧带、肌腱附着而呈粗糙状。距骨下面和跟骨构成前、后距跟关节,其间有一不规则间隙称为跗骨窦。跟骨形成足的跟部,其前内侧面有一个明显的突出部分,用来支持距骨叫载距突。跟骨与其他跗骨不同,它在跟骨结节处有一个二次骨化中心。从解剖看,足骨借关节、韧带和肌肉紧密相连,在纵、横方向都形成凸向上方的弓形,称足弓(arches of foot)。足弓可分为:内侧纵弓,其最高点在距骨头;外侧纵弓,其最高点在骰骨;横弓,最高点在中间楔骨(图 9-1-6)。

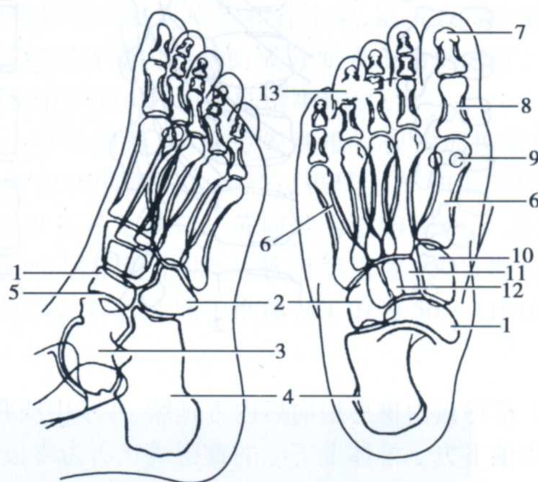


图 9-1-6　足正、斜位像线图

1. 舟骨;2. 骰骨;3. 距骨;4. 跟骨;5. 距舟关节;6. 跖骨;7. 第 1 趾末节趾骨;8. 第 1 趾近节趾骨;9. 籽骨;10 ~ 12. 楔骨;13. 第 4 趾中节趾骨

(4) 踝关节(ankle joint):由胫腓骨下端与距骨滑车构成。

5. 膝部　膝关节(knee joint)是人体最大、最复杂的关节,由股骨髁、胫骨髁、髌骨、关节内半月板及交叉韧带和几个滑液囊构成。胫骨上端两髁间有嵴状隆起称为髁间隆起(intercondylar eminence),两髁前下方有胫骨粗隆(tibia tuberosity),是髌韧带的附着处。在膝关节的侧位片上,股骨内髁比外髁大。髌骨为全身最大的籽骨,位于股四头肌腱内,其前面粗涩,后面光滑覆有关节软骨,与股骨髌骨面形成关节。股骨外髁后方常见一籽骨,为腓肠小骨,位于腓肠肌外侧头肌腱内。髌骨上方有髌上滑液囊,膝关节积液时常增大。髌骨下方有髌下脂肪垫,在侧位片上显示为髌骨下方的较低密度透亮区。半月板和交叉韧带在平片上不能显示(图 9-1-7)。

6. 髋部　髋关节(hip joint)由髋臼和股骨头构成。18 岁以上的成人和 2 ~ 3 岁小儿的髋臼边缘光滑,其余年龄的髋臼边缘可不规则,但两侧对称。股骨头为球形,正位片上在内上方有一浅凹即股骨头凹。股骨颈干以粗隆间嵴为界,髋关节囊前面附着于粗隆间线,后面附着于股骨颈中下 1/3 交界处,因此股骨颈大部分在关节囊内。

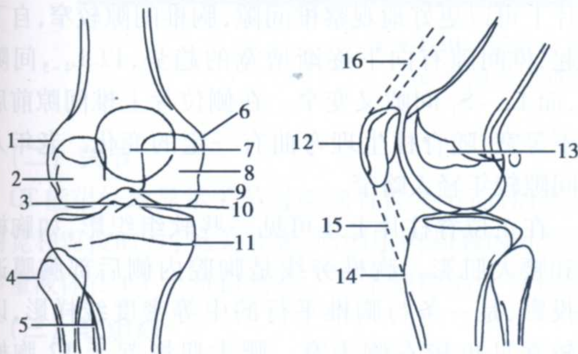


图 9-1-7　膝关节正侧位像线图

1. 股骨外上髁;2. 股骨外髁;3. 外侧髁间嵴;4. 腓骨小头;5. 胫骨骨间嵴;6. 股骨内上髁;7、12. 髌骨;8. 股骨内髁;9. 髁间窝;10. 内侧髁间嵴;11. 骺线痕迹;13. 股骨松质骨;14. 胫骨粗隆;15. 髌韧带;16. 股四头肌腱

7. 脊柱

(1) 脊椎的生长发育:脊柱为软骨内化骨。每个脊椎有三个原始骨化中心,一个形成椎体,另两个形成椎弓,出生时均已完成骨化。婴儿期脊椎椎体如横卵圆形,形成椎体和左右椎板的骨化中心尚未相互愈合。约 1 岁时,两侧椎板开始在棘突处愈合形成完整的椎弓,这种愈合最初见于腰部。于 4 ~ 8 岁时,椎体与椎弓愈合,开始为颈部,最后为下腰部和骶部。学龄前儿童脊椎椎体呈钝角的矩形,约在 8 ~ 13 岁时,椎体上下面边缘的环状骨骺内各出现一个继发骨化中心,约 16 岁时,在每个横突和棘突的顶端各出现一个继发骨化中心,这些骨化中心逐渐增大并于 25 岁左右时与其所附着的骨结构愈合(图 9-1-8)。脊柱在婴儿时只有一个后突的弯曲,到能站立时脊柱即显示四个弯曲,近于成年人的曲度。

(2) 脊椎及椎间盘的 X 线表现:正位片上(图 9-1-9a),椎体呈长方形,从上向下依次增大。椎体主要由骨松质构成,纵行骨小梁比横行骨小梁明显,周围为一层骨皮质,密度均匀,轮廓光滑。椎体两侧有横突影,其内侧可见椭圆形环状致密影,为椎弓根的横断面投影,称椎弓环。椎弓根的上下方为上下关节突的

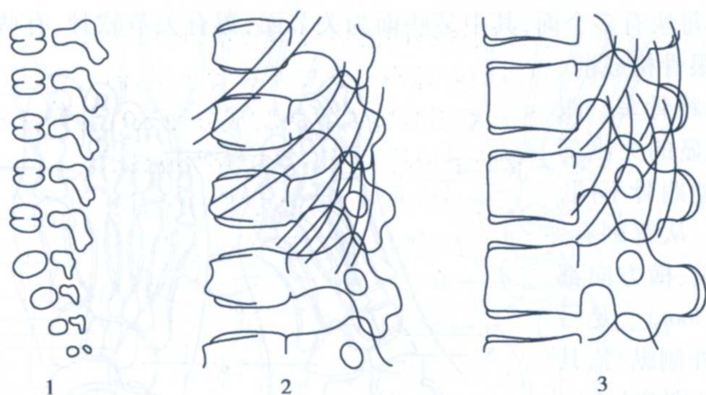


图 9-1-8　脊椎的发育过程线图
1. 新生儿；2. 6 岁；3. 14 岁

影像。椎弓板由椎弓根向后内方延续，并于中线联合成棘突，呈尖向上的类三角形线状致密影，投影于椎体中央偏下方。椎体上下缘的致密线状影为终板（end-plate），彼此平行。侧位片上（图 9-1-9b），椎体也呈长方形，其上下缘与后缘成直角。椎弓居于后方。椎管在椎体的后方为纵行半透明区。椎弓板位于椎弓根和棘突之间，棘突指向后下方。上、下关节突分别起于椎弓根与椎弓板连接处之上、下方，下关节突在下一脊椎的上关节突的后方，以保持脊柱的稳定，不致前滑。同一脊椎的上下关节突之间为椎弓峡部。脊椎小关节间隙为匀称的半透明影，颈、胸椎小关节于侧位片显示清楚，腰椎小关节在正位片显示清楚。椎间孔（intervertebral foramen）居相邻的椎弓根、椎体、关节突和椎间盘之间，颈椎的在斜位上显示清楚，胸腰椎的在侧位片上显示清楚。

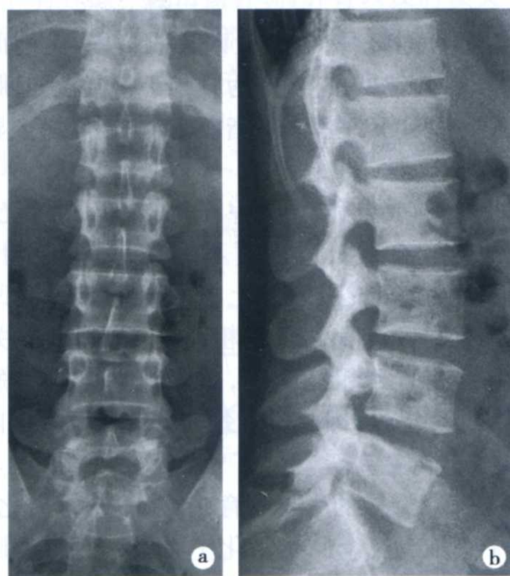


图 9-1-9　正常成人腰椎 X 线表现
a. 正位片；b. 侧位片

相邻两椎体终板间的透亮间隙为椎间隙（intervertebral space）是椎间盘（intervertebral disc）的投影。侧位片上可以更好地观察椎间隙，胸椎间隙较窄，自下胸椎起，椎间隙有向下逐渐增宽的趋势，以 $L_{4\sim5}$ 间隙最宽，而 $L_5\sim S_1$ 间隙又变窄。在侧位片上椎间隙前后部并不等宽，随脊柱生理弯曲有一定的变化。老年人的椎间隙较年轻人略窄。

在正位脊柱片上还可见一些软组织影，如胸椎旁线和腰大肌影。胸椎旁线是胸腔内侧后部胸膜返折的投影，是一条与胸椎平行的中等密度线样影，以左侧较常见也较右侧为宽。腰大肌影起于 12 胸椎下缘，两侧对称，斜向外下方，其外缘在正位片上易于辨认。

8. 胸骨　胸骨由胸骨柄、胸骨体和剑突三部分组成。胸骨柄上方两侧各有一关节面与锁骨形成胸锁关节。柄和体部两侧有多个肋切迹，分别与两侧 1～7 肋软骨相连接。正位片上除柄外其他部分不能见到，故常用斜位或侧位观察。

9. 肋骨　肋骨包括头、颈、结节、体和肋软骨五个部分。肋骨变异较多，详见呼吸系统有关章节。

二、正常 CT 表现

CT 是断面成像，避免了各种解剖结构的重叠，能清楚显示各种骨结构，而且密度分辨力高，可以显示 X 线难以发现的淡薄骨化和钙化影以及区分不同性质的软组织。另外，可以通过对比剂增强 CT 检查进一步了解病变的血供情况和区别正常和病变组织，为诊断提供更多的信息。

（一）骨骼

躯干四肢的CT检查一般行横断扫描，MSCT扫描并应用不同的后处理技术，还可行多方位或三维立体显示。在以骨算法重建并骨窗显示的CT图像上，可以很好地观察骨皮质和骨小梁，前者表现为致密的线状或带状影，而后者表现为细密的网状影。骨干的骨髓腔因骨髓内的脂肪成分而表现为低密度。在软组织窗上，中等密度的肌肉、肌腱和骺软骨在低密度的脂肪组织的衬托下也能清晰地显示。

在脊椎的CT横断面像上，在经过椎体中部的层面上可见由椎体、椎弓根和椎弓板构成椎管骨环，环的两侧有横突，后方可见棘突；椎体的断面则呈后缘向前凹的圆形。在经过椎体上部和下部的层面上椎体断面呈后缘前凹的肾形，其后外侧方可见椎间孔和上下关节突。黄韧带为软组织密度，附着在椎弓板和关节突的内侧，厚约2～4mm。硬膜囊（dural sac）居椎管中央，呈软组织密度，其与椎管骨壁间有数量不等的脂肪组织。在椎间盘层面上，可见椎间盘影，其密度低于椎体，CT值为50～110HU（图9-1-10）。

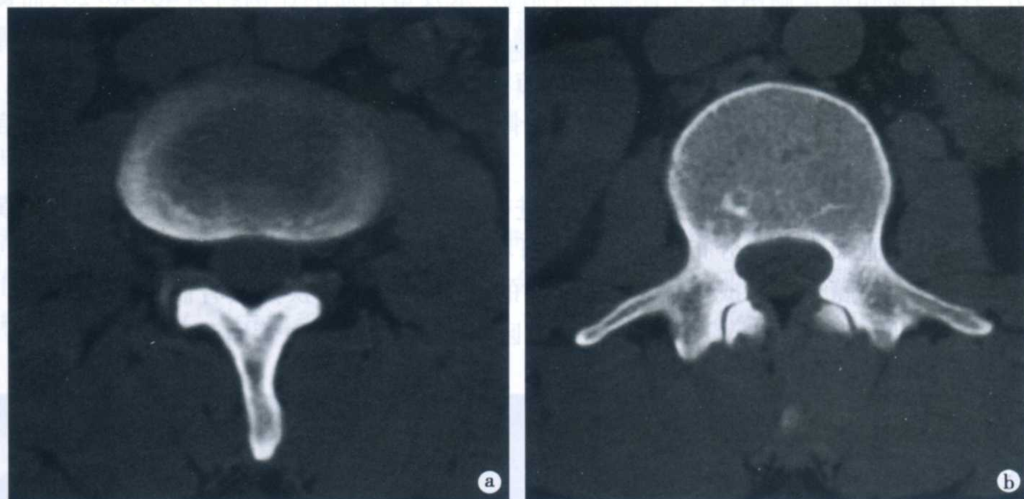


图9-1-10　正常成人腰椎CT横断面表现
a. 椎间盘层面；b. 椎体中部层面

（二）关节

CT能很好地显示关节骨端和骨性关节面，后者表现为线样高密度影。关节软骨常不能显示。在适当的窗宽和窗位时，可见关节囊、周围肌肉和囊内外韧带的断面，这些结构均呈中等密度影。正常关节腔内的少量液体在CT上难以辨认。关节间隙为关节骨端间的低密度影（图9-1-11）。

（三）软组织

CT不仅能显示软组织结构横断面解剖，而且可分辨密度差别较小的脂肪、肌肉和血管等组织和器官。在CT图像上，躯干和四肢的最外层是线样中等密度的皮肤，其深部为厚薄不一低密度的皮下脂肪层，其内侧和骨的四周是中等密度的肌肉。由于肌肉之间有脂肪性低密度的间隔存在，因此据各肌肉的解剖位置和相互关系，不难将它们辨认。血管和神经多走行于肌间，在周围脂肪组织的衬托下呈中等密度的小类圆形或索条影，增强扫描血管呈高密度影，显示更清楚且易于与并行的神经区别。关节囊可因囊壁内外层间的或囊外的脂肪而辨认其轮廓；关节附近的

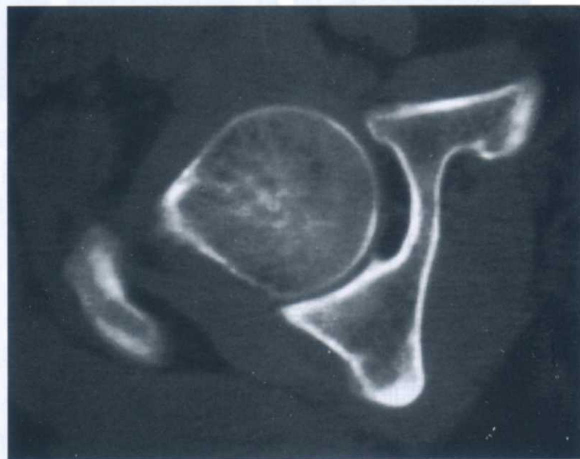


图9-1-11　正常髋关节CT横断面表现

肌腱和韧带亦可为其周围的脂肪所衬托而得以显示，上述结构也均呈中等密度影。

三、正常 MRI 表现

骨骼肌肉系统的各种组织有不同的弛豫时间和质子密度，因而 MRI 图像具有良好的组织对比，能很好地显示骨、关节和软组织的解剖形态，加之能获得各种方向的断层图像，故能显示 X 线照片甚至 CT 不能显示或显示不佳的一些组织和结构，如关节软骨、关节囊内外韧带、椎间盘和骨髓等。MRI 显示软组织的病变较 CT 敏感，能显示 X 线照片和 CT 不能显示或显示不佳的一些病理变化，如软组织水肿、骨髓病变、肌腱和韧带的变性等。对比剂增强 MRI 检查、磁共振血管造影和灌注成像等可以提供组织血供、血管化程度和血管等方面的信息。因此，MRI 在骨骼肌肉系统得到越来越广泛的应用。

(一) 骨髓

骨髓由造血细胞及脂肪组织构成，骨松质骨小梁构成骨髓中细胞成分的支架。依据骨髓各成分比例不同，可以分为红骨髓和黄骨髓两类，红骨髓所含脂肪、水及蛋白质的比例约为 40∶40∶20，而黄骨髓则为 80∶15∶5。由于黄骨髓所含脂肪比例明显高于红骨髓，故其 T_1 较短。正常情况下，T_1WI 上黄骨髓表现为与皮下脂肪相似的高信号，红骨髓信号介于皮下脂肪和肌肉之间；T_2WI 上，红、黄骨髓信号相似，其信号高于肌肉而低于水（图 9-1-12）。在高分辨率 MRI 上，骨骺瘢痕和较大骨小梁可呈髓内条状低信号影而被识别。

新生儿大部分骨髓为红骨髓，随着生长发育的进行，四肢骨骨髓自远端向近端顺序转化为黄骨髓。儿童期，骨髓中脂肪与造血细胞混合分布，T_1WI 信号可不均匀，呈斑片状高低混杂信号。青春期，仅中轴骨及股骨、肱骨近端有红骨髓分布。成年人，上述部位的红骨髓均可转换为黄骨髓（图 9-1-12）。脊椎内红骨髓成分中可含脂肪团，表现为 T_1WI 类圆形高信号区，类似于椎体内血管瘤。

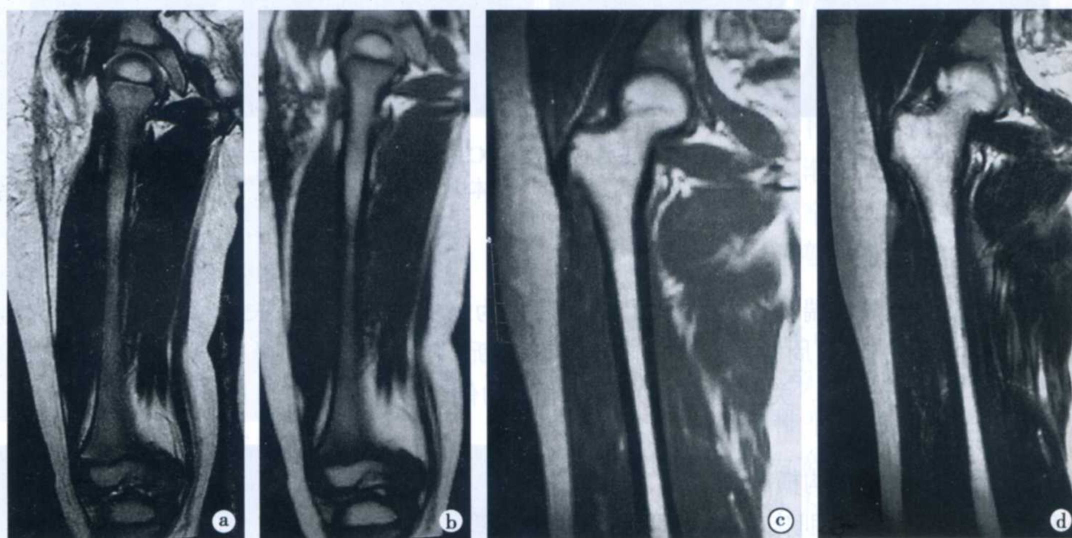


图 9-1-12　红骨髓与黄骨髓的 MRI 信号特征

a. b. 正常小儿股骨 MRI T_1WI 及 T_2WI，干骺端骨髓为红骨髓，信号特征为 T_1WI 介于脂肪和肌肉之间，T_2WI 高于肌肉低于水；c. d. 正常成人股骨中上段 MRI T_1WI 及 T_2WI，髓腔内分布黄骨髓，信号特征类似于脂肪，为 T_1WI 高信号，T_2WI 中高信号

(二) 骨皮质、骨膜和关节软骨

由于骨皮质中自由水质子含量很少，因此在任何序列上均表现为低信号。骨膜是紧贴非关节面处骨皮质外表面的一层菲薄纤维膜，正常情况下，MRI 不能显示。关节（透明）软骨是由软骨细胞、胶原纤维、水和蛋白多糖等成分构成的复杂的层状结构。SE 序列 T_1WI、PdWI 上，关节软骨呈介于肌肉和脂肪之间的中等信号强度，T_2WI 上关节软骨为相对低信号，与高信号关节内液体形成对比（图 9-1-13）。脂肪抑制 T_1WI 是观察关节软骨较为理想的序列，可以增加关节软骨和邻近结构的对比度，此时关节软骨为高信号，

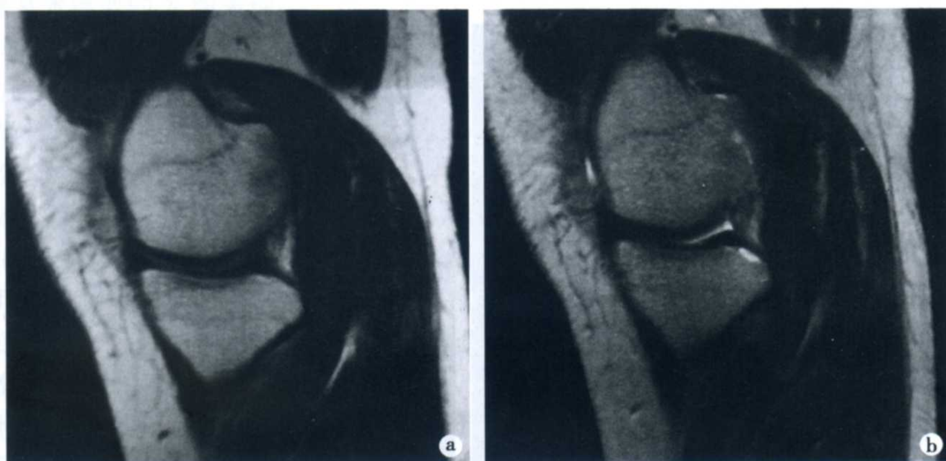


图 9-1-13 膝关节关节软骨与半月板 MRI 表现
a. 矢状 T_1WI，关节软骨呈中等信号；半月板呈低信号，并具有完整形态；b. 矢状 T_2WI，关节软骨呈低信号，在关节内液体衬托下显示清晰，半月板仍为低信号

关节积液中等信号，软骨下骨板及骨髓为低信号。

（三）滑膜

正常滑膜通常很薄，常规 MRI 上难以识别。有时在较粗厚的纤维性关节囊衬托下，滑膜可以表现为菲薄的低信号结构。正常滑膜在增强扫描图像上不会发生强化或者仅有轻度强化。正常关节、关节隐窝、滑囊和腱鞘内通常都含有一定体积滑液，表现为 T_1WI 低于肌肉的低信号影，T_2WI 和 STIR 图像上高信号影。

（四）纤维软骨、肌腱和韧带

关节内数种支持结构如关节盘、半月板及关节唇都由纤维软骨构成。正常纤维软骨在绝大多数序列上呈低信号。除特有信号特征外，正常纤维软骨尚有一定的形态特征。如：膝关节半月板的断面呈三角形(图 9-1-13)或弯弓状；肩胛盂唇通常呈三角形，可因关节伸展和旋转程度不同而呈圆或平板状。

正常肌腱在所有序列上均表现为均匀一致的低信号影。MRI 上，正常肌腱边缘光整，典型者，断面通常为圆、椭圆或扁平状，一般其直径不会发生改变，除非是与骨连接处，肌腱会变得宽大以加大与骨的接触面。在肌腱-骨连接处，信号可以变得不均匀，局部组织成分为肌腱、纤维软骨的混合(图 9-1-14)。

绝大多数韧带与肌腱的组成成分相似，所有序列上都表现为低信号影。正常的韧带有一定的走行和大小，应当是由一骨连接至另一骨的连续完整的结构(图 9-1-15)。

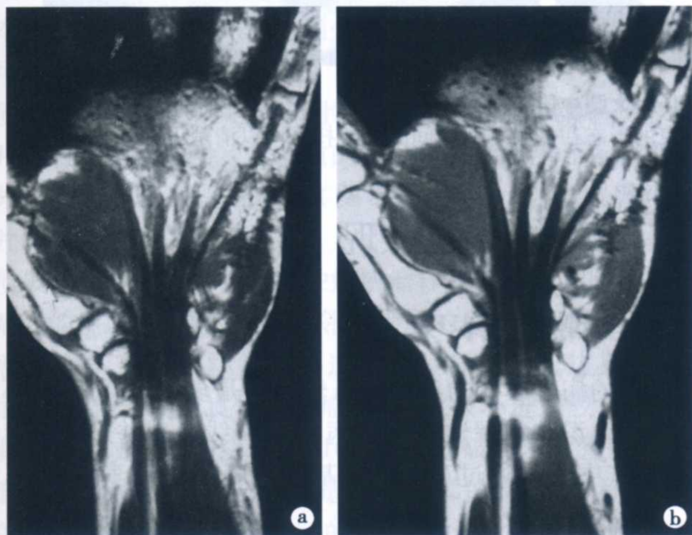


图 9-1-14 腕关节冠状通过腕管层面 MRI 表现
a. T_2WI；b. T_1WI：可见穿行于腕管内的低信号肌腱及其走行

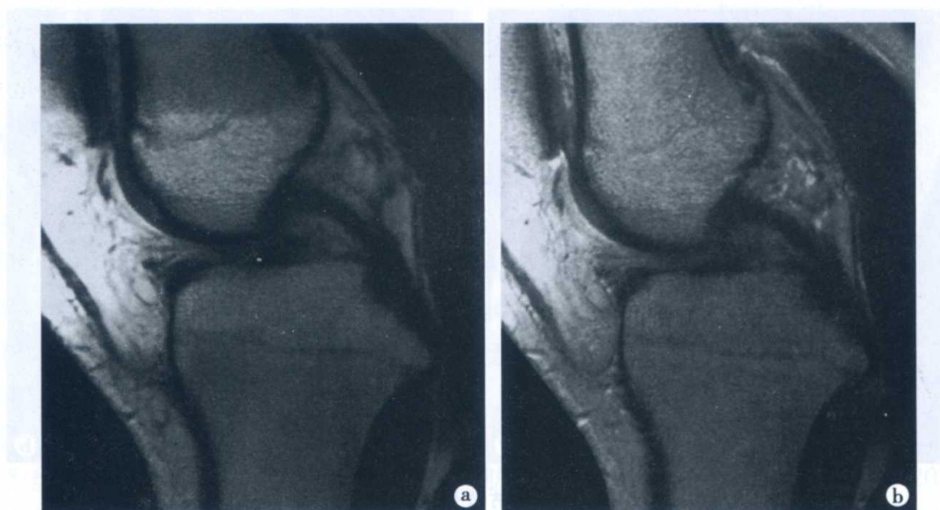


图 9-1-15　膝关节正中矢状面 MRI 表现
a. T_1WI；b. T_2WI：后交叉韧带呈弧形完整显示，T_1WI、T_2WI 均为低信号

（五）肌肉

肌肉与肌肉之间通常被含脂肪的间隔相隔。每一块肌肉由肌束构成，肌束与肌束之间亦有含脂肪的结缔组织分隔。T_1WI 上高信号的肌肉间间隔与低信号肌肉形成自然对比，可以辨认不同的肌肉，并且肌束间间隔使每块肌肉断面呈花纹样外观（图 9-1-16）。每块肌肉有其特定的大小与形态，两端往往与低信号的肌腱相延续。

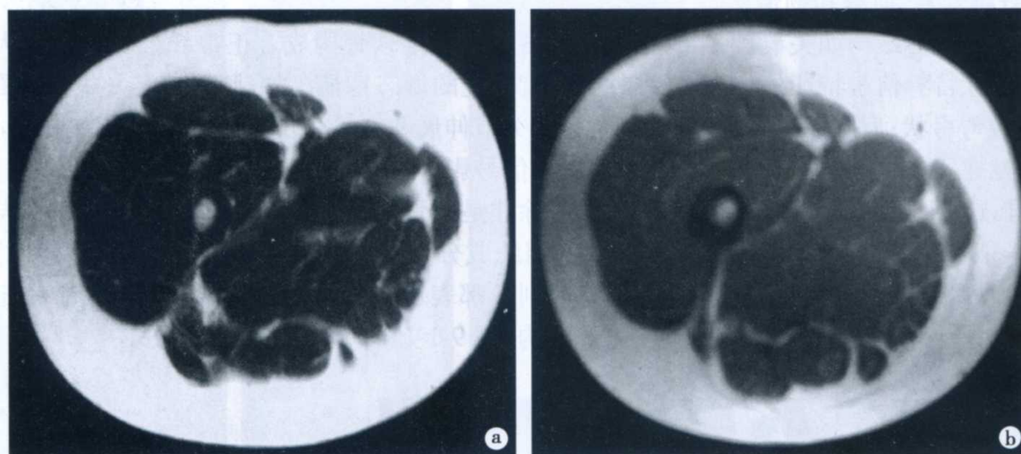


图 9-1-16　大腿中段横断面 MRI 表现
a. T_1WI；b. T_2WI：肌肉、肌束的形态在筋膜与肌肉间间隔衬托下可以清楚识别

第二节　异常影像学表现

一、异常 X 线表现

骨骼肌肉系统的异常 X 线表现是各种病变的病理改变的反映。虽然病变是多种多样的，但不同病变的病理改变大多可概括为下列一些基本病变。认识和掌握这些基本病变的 X 线表现并进一步推断其病理基础，对疾病的诊断是很重要的。在实际工作中就是通过观察这些基本病变的 X 线表现，加以综合分析而做出诊断的。

（一）骨骼基本病变的X线表现

1. 骨质疏松（osteoporosis） 是指单位体积内骨组织的含量减少，即骨组织的有机成分和无机成分都减少，但两者的比例仍正常。骨质疏松使骨的结构脆弱，骨折的危险性增加。组织学变化是骨皮质变薄、哈弗管和伏克曼管扩大和骨小梁变细、减少甚至消失。

骨质疏松分全身性和局限性两类。在前者，其主要原因有：①先天性疾病，如成骨不全；②内分泌紊乱，如甲状旁腺功能亢进；③医源性，如长期使用激素治疗者；④老年及绝经后骨质疏松；⑤营养性或代谢障碍性疾病，如维生素C缺乏病；⑥酒精中毒；⑦原因不明，如青年特发性骨质疏松等。局限性骨质疏松多见于肢体失用、炎症、肿瘤等。

骨质疏松的X线表现主要是骨密度减低。在长骨可见骨小梁变细、数量减少、间隙增宽，骨皮质变薄和出现分层现象。严重者骨密度与周围软组织相仿，骨小梁几乎完全消失，骨皮质薄如细线样。有的骨质疏松可在弥漫性骨质密度减低的基础上，出现散在分布的数毫米大小的点状透光区，其边界可清楚或模糊，勿误为骨质破坏。在脊椎，皮质变薄，横行骨小梁减少或消失，纵行骨小梁相对明显，多呈不规则纵行排列。严重时，椎体内结构消失，椎体变扁，其上下缘内凹，椎间隙增宽，呈双凸状，椎体呈双凹状，且常因轻微外伤而压缩呈楔状（图9-11-1）。

X线平片上出现骨质疏松征象比较迟，骨内钙盐丢失达30%～50%时才能显出阳性X线征，且不能准确衡量骨量丢失的程度。即便如此，由于常规X线检查简单易行，仍不失为首选的检查手段。除据影像学表现诊断骨质疏松外，还可用一些骨矿物质定量的方法来早期诊断和定量检测骨质疏松。近年来较常用的有定量CT法（quantitative computed tomography，QCT），双光子吸收法（dual photon absorptiometry，DPA），双能X线吸收法（dual X-ray energy absorptiometry，DXA），新近还有学者利用MRI和超声法来测量骨矿含量。

2. 骨质软化（osteomalacia） 是单位体积内骨组织有机成分正常而钙化不足，因而骨内钙盐含量降低，骨质变软。组织学显示未钙化的骨样组织增多，常见骨小梁中央部分钙化而外面围一层未钙化的骨样组织。

在成骨的过程中，骨样组织的钙盐沉积发生障碍，即可引起骨质软化。其原因可以是：①维生素D缺乏，如营养不良性佝偻病；②肠道吸收功能减退，如脂肪性腹泻；③肾排泄钙磷过多，如肾病综合征；④碱性磷酸酶活动减低。骨质软化是全身性骨病，发生于生长期为佝偻病，于成人为骨质软化症。

骨质软化的X线表现与骨质疏松有相类似之处，如骨密度减低、骨皮质变薄和骨小梁减少变细等，所不同的是骨小梁和皮质因含大量未钙化的骨样组织而边缘模糊。由于骨质软化，承重骨骼常发生各种变形。在儿童可见干骺端和骨骺的改变（图9-11-2、图10-8-4）。此外，还可见假骨折线，表现为宽约1～2mm的规则透明线，与骨皮质垂直，边缘稍致密，好发于耻骨支、肱骨、股骨上段和胫骨等。

3. 骨质破坏（bone destruction） 是局部骨质为病理组织所取代而造成的骨组织的缺失。它可以由病理组织本身直接溶解骨组织使之消失，或由病理组织引起的破骨细胞生成和活动亢进所致。骨皮质和骨松质均可发生破坏。

骨质破坏的X线表现是局部骨质密度减低、骨小梁稀疏和正常骨结构消失。骨松质的早期破坏，可形成斑片状的骨小梁缺损。骨皮质的破坏可早期发生于哈氏管，造成哈氏管的扩大，X线上呈筛孔状，骨皮质内外表层的破坏，则呈虫蚀状（图9-10-11b）。当骨质破坏进展到一定程度时，往往有骨皮质和骨松质的大片缺失（图9-10-11a）。

骨质破坏见于炎症、肉芽肿、肿瘤或瘤样病变。虽不同病因造成的骨质破坏在X线表现上并无特征，但由于病变的性质、发展的快慢和邻近骨质的反应性改变等，又形成它们各自的一些特点。如在炎症的急性期或恶性肿瘤，骨质破坏常较迅速，轮廓多不规则，边界模糊，可称为溶骨性破坏（图9-8-1a、图9-10-17）。而炎症的慢性期或良性骨肿瘤，则骨质破坏进展较缓慢，边界清楚，有时在骨破坏区边缘还可见一致密的骨质增生硬化带围绕（图9-10-8）；骨质破坏靠近骨外膜时，一方面骨质破坏区不断向周围扩大，另一方面骨膜下新骨不断形成，从而造成骨轮廓的膨胀，可称为膨胀性骨破坏（图9-10-7）。骨质破坏是骨骼疾病的重要X线征，观察破坏区的部位、数目、大小、形状、边界和邻近骨质、骨膜、软组织的反应等，进

行综合分析，对定性诊断有较大的帮助。

4. 骨质增生硬化（hyperostosis/osteosclerosis） 是单位体积内骨量的增多。组织学上可见骨皮质增厚、骨小梁增粗增多，是成骨活动增多或破骨活动减少或两者同时存在所致。大多是因病变影响成骨细胞活动所造成，少数是因病变本身成骨，如成骨肉瘤的肿瘤骨形成。

骨质增生硬化的X线表现是骨质密度增高，伴有或不伴有骨骼的增大变形；骨小梁增粗、增多、密集；骨皮质增厚，这些都导致受累骨密度增高，明显者甚至难于区分骨皮质与骨松质，这种X线征象可称之为骨质硬化（图9-8-2），骨质硬化并不意味着骨的无机成分的比例增高。

骨质增生硬化见于多种疾病。多数是局限性骨质增生，见于慢性炎症、外伤后的修复和某些成骨性骨肿瘤，如成骨肉瘤（图9-10-3）或成骨性转移瘤（图9-10-18a）。少数为全身性骨增生，往往因代谢性骨病、中毒或遗传性骨发育障碍所致，如肾性骨硬化、氟中毒、铅中毒、石骨症等。

在肌腱、韧带和骨间膜的附着部位，因创伤、慢性劳损或炎症修复等原因常可形成一些骨性赘生物，按其形状的不同被称为骨刺、骨桥、骨唇等，这种现象也称为骨质增生（图9-13-3）。

5. 骨膜反应（periosteal reaction）和骨膜新生骨（periosteal new bone formation） 骨膜反应是骨膜受到各种刺激（外伤、炎症、肿瘤等），发生水肿、增厚，内层的成骨细胞活动增加而导致骨膜新生骨的过程。组织学上，可见骨膜外层水肿、增厚，内层成骨细胞增生，形成新生的骨小梁。

在X线片上骨膜反应的大部分变化不能显示，只有当足量的骨膜新生骨形成后才能显示。骨膜增生的早期表现为一段长短不定，与骨皮质平行的细线样致密影，它同骨皮质之间有一个很窄的透亮间隙（图9-8-1a）。以后骨膜新生骨逐渐增厚。由于新生骨小梁排列的形式不同而表现各异，常见的有与骨皮质表面平行的线状、层状或花边状骨膜新生骨。骨膜新生骨的厚度与范围同病变发生的部位、性质和发展阶段有关。一般发生于长骨骨干者较明显，炎症所致者较广泛，而肿瘤引起者较局限。随着病变的好转与痊愈，骨膜新生骨可变得致密，逐渐与骨皮质融合，表现为骨皮质增厚（图9-8-2）。痊愈后，骨膜新生骨还可逐渐被吸收，使受累骨恢复原来的形态。如引起骨膜反应的病变进展，已形成的骨膜新生骨可重新被破坏，破坏区两端的残留骨膜新生骨呈三角形或袖口状，称为Codman三角（图9-10-4、图9-10-11a）。

骨膜新生骨多见于炎症、肿瘤、外伤、骨膜下出血等，也可继发于其他脏器病变（如继发性肥大性骨关节病）和生长发育异常等。仅据骨膜新生骨的形态不能确定病变的性质，需结合其他表现才能做出判断。

6. 软骨钙化（chondral calcification） 可为生理性的或病理性的。肿瘤软骨钙化是病理性的钙化。在X线片上，瘤软骨钙化表现为大小不同的环形或半环形高密度影，钙化可融合成片状而呈现蜂窝状影（图9-10-9）。

7. 骨质坏死（osteonecrosis） 是骨组织局部代谢的停止，坏死的骨质称为死骨（sequestrum）。形成死骨的主要原因是血液供应中断。组织学上是骨细胞死亡、消失和骨髓液化、萎缩。在坏死早期，骨小梁和骨钙质含量无何变化，此时X线上也无异常表现。当血管丰富的肉芽组织长向死骨，则出现破骨细胞对死骨的吸收和成骨细胞形成新骨，这一过程延续时间很长。

死骨的X线表现是骨质局限性密度增高，其原因一是死骨骨小梁表面有新骨形成，骨小梁增粗，骨髓腔内也有新骨形成，或者坏死的骨质被压缩，这是绝对密度增高；二是死骨周围骨质被吸收密度降低而死骨本身密度不变，或在肉芽组织、脓液的包绕衬托下死骨显示为相对高密度（图9-8-2）。骨质坏死多见于化脓性骨髓炎、骨结核、骨缺血坏死和外伤骨折后，恶性肿瘤内的残留骨也有时为死骨。

8. 骨内矿物质沉积 铅、磷、铋等进入体内后，大部分沉积于骨内。在生长期主要沉积于生长较快的干骺端，X线表现为干骺端多条横行的相互平行厚薄不一的致密带；于成年则一般不易显示。

氟进入人体过多可激起成骨活跃，使骨量增多，产生骨增生、硬化；亦可引起破骨活动增加，骨样组织增多，发生骨质疏松或软化。氟与骨基质中的钙质结合称为氟骨症，骨质结构变化以躯干骨明显，有的X线表现为骨小梁粗糙、紊乱而骨密度增高。

9. 骨骼变形 骨骼变形多与骨骼的大小改变并存，可累及一骨、多骨或全身骨骼。局部病变和全身性疾病均可引起，如骨的先天性发育异常、创伤、炎症以及代谢性、营养性、遗传性、地方流行性和肿瘤性病变均可导致骨骼变形。局部骨骼增大可见于血供增加和发育畸形等病变，如软组织和骨血管瘤、巨肢症和

骨纤维异常增殖症等。全身性骨骼短小可见于内分泌障碍,如垂体性侏儒等。骨骺和骺软骨板的损伤可使肢体骨缩短。骨肿瘤可导致骨局部膨大凸出。脊椎的先天畸形如半椎体、蝴蝶椎可引起脊柱侧弯、后突。骨软化症和成骨不全可引起全身骨骼变形。

(二)关节基本病变的X线表现

1. 关节肿胀(swelling of joint) 常由于关节积液或关节囊及其周围软组织充血、水肿、出血和炎症所致。其X线表现是周围软组织影膨隆,脂肪垫和肌肉间脂肪层移位变形或模糊消失,整个关节区密度增高;大量关节积液时尚可见关节间隙增宽。关节肿胀常见于炎症、外伤和出血性疾病。

2. 关节破坏(destruction of joint) 是关节软骨及其下方的骨质为病理组织所侵犯、代替所致,常见于各种急慢性关节感染、肿瘤及痛风等疾病。关节破坏的X线表现是:当破坏只累及关节软骨时,仅见关节间隙狭窄;当累及关节面骨质时,则出现相应的骨破坏和缺损。关节间隙狭窄和骨质破坏的程度可有不同,严重时引起关节脱位、半脱位和变形。

关节破坏是诊断关节疾病的重要依据,破坏的部位和进程因疾病而异。急性化脓性关节炎时软骨破坏开始于关节持重面或从关节边缘侵及软骨下骨质,软骨与骨的破坏进展迅速,破坏范围可十分广泛(图9-8-3)。关节滑膜结核时软骨破坏常开始于关节的边缘,进展缓慢逐渐累及骨质,表现为边缘部分的虫蚀状骨破坏(图9-9-2)。类风湿关节炎到晚期才引起关节破坏,也是从边缘开始,多呈小囊状骨破坏(图9-13-1)。

3. 关节退行性变(degeneration of joint) 基本病理变化为关节软骨变性坏死,逐渐被纤维组织取代,引起不同程度的关节间隙狭窄。随着病变进展,可累及软骨下的骨质,导致骨性关节面骨质增生硬化,关节面凹凸不平,并于关节边缘形成骨赘,骨端变形增大,关节囊肥厚、韧带骨化。关节退行性变多见于老年人,以承受体重的脊柱、髋、膝关节为明显,是老年人生理性组织退行性变的表现;也可以由慢性创伤和长期关节负担过度引起,如见于运动员和搬运工人;还常继发于其他关节病变导致的关节软骨和骨质的破坏,如关节骨端骨折波及关节面而使关节软骨受损和化脓性关节炎。

关节退行性变的早期X线表现主要是骨性关节面模糊、中断和部分消失。中晚期表现是关节间隙狭窄,骨性关节面增厚、不光滑,关节面下骨质增生致密并可出现囊变区,关节面边缘骨赘形成,但一般不发生明显的骨质破坏,亦无骨质疏松(图9-13-3)。

4. 关节强直(ankylosis) 可分为骨性和纤维性两种。骨性强直是关节明显破坏后,关节骨端由骨组织所连接。X线表现为关节间隙明显变窄或消失,并有骨小梁通过关节、连接两侧骨端,多见于化脓性关节炎愈合后。纤维性强直也是关节破坏的后果,虽关节活动消失,但X线片上仍可见狭窄的关节间隙,且无骨小梁贯穿,常见于关节结核。纤维性强直的诊断要结合临床,不能仅靠X线确诊。

5. 关节脱位(dislocation of joint) 构成关节的两个骨端的正常相对位置的改变或距离增宽称为关节脱位。关节组成骨完全脱开为全脱位,部分脱开者为半脱位,后者X线表现为相对的关节面尚有部分对合在一起。

关节脱位从病因上可分为外伤性、先天性和病理性三种。外伤性脱位有明显的外伤史并常伴有骨折(图9-6-6);先天性者常见于婴幼儿,有一定的好发部位,如先天性髋脱位;继发于关节和邻近组织的疾病的脱位为病理性脱位,如化脓性、结核性和类风湿关节炎均可引起关节脱位。

(三)软组织基本病变的X线表现

1. 软组织肿胀(soft tissue swelling) 发生软组织肿胀时,其密度可略高于邻近正常软组织,皮下脂肪层内可出现网状结构影,皮下组织与肌肉之间境界不清,肌间隔模糊、软组织层次不清(图9-8-1)。软组织肿胀可因炎症、水肿、出血或邻近骨的急性化脓性骨髓炎而引起。

2. 软组织肿块(soft tissue mass) 软组织肿块可因软组织的良恶性肿瘤和瘤样病变引起,也见于骨恶性肿瘤突破骨皮质侵入软组织内以及某些炎症性包块。一般而言,良性者境界清楚(图9-15-8),而恶性者常边缘模糊(图9-15-9)。邻近软组织可受压移位,邻近骨表面可见压迹或骨皮质受侵蚀。不同组织来源的肿瘤的密度常无明显差别,难以据此做出鉴别,唯含脂肪组织的肿瘤因其密度较一般软组织低、软骨类肿瘤可出现环形钙化影以及骨化性肌炎内可出现较成熟的骨组织影而具有一定的特征性。

3. 软组织内钙化和骨化　软组织内的出血、退变、坏死、肿瘤、结核、寄生虫感染和血管病变均可导致软组织中发生钙化。钙化可发生于肌肉、肌腱、关节囊、血管、淋巴结等处。X 线多表现为不定型无结构的斑片状高密度影；软骨组织的钙化多表现为环形、半环形或点状高密度影（图 9-10-9）。软组织中的骨化影可见于骨化性肌炎和来自骨膜和软组织内的骨肉瘤，前者 X 线表现常为片状，并可见成熟骨的结构，即可见骨小梁甚至骨皮质（图 9-15-1）；后者多表现为云絮状或针状（图 9-10-4）。

4. 软组织内气体　正常软组织内并无气体存在，外伤或手术时气体可进入软组织内，产生不同形态的很低密度影。产气菌感染时，软组织间隙内也可见气体影。

5. 肌肉萎缩　先天性骨疾病可引起全身肌肉发育不良，神经系统的疾病和肢体运动长期受限可导致肌肉萎缩。X 线表现为肢体变细，肌肉较正常薄、小。

二、异常 CT 表现

（一）骨骼

骨骼系统基本病变 CT 表现的病理基础和临床意义与其 X 线表现相同，X 线平片上所能观察的病变在 CT 上均能观察到，而且更为敏感和细致。

1. 骨质疏松和骨质软化　两者的 CT 表现和征象评价与 X 线平片基本相同。

2. 骨质破坏　CT 易于区分骨松质和骨皮质的破坏。骨松质的破坏早期表现为局部的骨小梁稀疏，骨小梁破坏区的骨髓被病理组织取代，其 CT 值常在软组织范围内。以后发展为斑片状甚至大片骨松质缺损（图 9-8-4）。骨皮质的破坏表现为骨皮质内出现小透亮区，此为扩大的哈氏管；或表现为骨皮质内外表面的不规则虫蚀样改变、骨皮质因内外面的侵蚀破坏而变薄，或者出现范围不等的全层骨皮质缺损。

3. 骨质增生硬化　骨质增生硬化的 CT 表现与其 X 线平片的表现相似。

4. 骨膜新生骨　骨膜新生骨的 CT 基本表现与 X 线平片表现相同，但有其特殊性。CT 能显示平片不易显示的扁平骨如肩胛骨和髂骨的骨膜新生骨。因为 CT 的空间分辨力不足，常不能显示多层状骨膜新生骨；有时也不能显示骨膜新生骨与骨皮质之间的透亮间隙，此时骨膜新生骨和原来的皮质可混在一起而类似于骨皮质增厚（图 9-10-1）。

5. 软骨钙化　对于软骨钙化，由于避免了组织的重叠，CT 能较平片更好地显示，例如关于瘤软骨钙化的特征，CT 同样表现为环形或半环形高密度影且更为确切（图 9-10-8b），有时可融合成片而呈蜂窝状。对分化较低的软骨肿瘤的少数小点状钙化，CT 也常能发现。

（二）关节

关节基本病变的 CT 表现的病理基础和临床意义与其 X 线平片表现相同，但关节基本病变的 CT 表现形式和内容与平片所见可有所不同。

1. 关节肿胀　CT 可直接显示软组织密度的关节囊肿胀或（和）增厚；关节腔积液常呈均匀的水样密度影，如合并出血或积脓其密度可较高。

2. 关节破坏　包括关节软骨破坏和骨质破坏。目前 CT 尚不能显示关节软骨，但软骨破坏导致的关节间隙狭窄却易于显示，特别是与健侧对比时。CT 可以清晰地显示关节软骨下的骨质破坏，即使是细微的改变也可以发现。

3. 关节退行性变　各种 X 线征象如骨性关节面中断、消失、关节间隙变窄、软骨下骨质囊变和关节面边缘骨赘形成等在 CT 上均可很好地显示。椎间小关节的退行性变平片上往往显示不佳，而在 CT 上能很好地显示（图 9-14-1）。

4. 关节强直　骨性强直在 CT 上亦表现为关节间隙消失并有骨小梁连接两侧骨端。

5. 关节脱位　CT 图像避免了组织的重叠，易于显示一些平片难于发现或显示不佳的关节脱位，如胸锁关节脱位和骶髂关节脱位。

（三）软组织

对软组织病变的观察 CT 明显优于 X 线。水肿表现为局部肌肉肿胀，肌间隙模糊，密度正常或略低；邻近的皮下脂肪层密度增高并可出现网状影。新鲜血肿表现为边界清楚或不清楚的高密度区。软组织肿

块在 CT 上易于观察，肿块的密度可均匀或不均匀，边缘可光整或不规则，肿块边界常能清楚显示。软组织或软组织肿块的坏死表现为其内类圆或不规则形低密度区，单发或多发，并可因出血或坏死组织碎屑的沉积而出现液-液平面(fluid-fluid level)，其上层为液体呈水样密度，下层为沉积的坏死组织或血细胞而呈较高密度。脂肪瘤因其密度与脂肪组织相似而易于诊断，肿瘤或病变内含的脂肪成分也可通过测量其 CT 值而得以确认。

增强扫描有助于区别软组织肿块与其邻近组织，也有利于区别肿瘤和瘤周水肿，还有利于了解肿瘤内是否有囊变、坏死。动态增强扫描(dynamic contrast-enhanced imaging)是指注射对比剂后对某些感兴趣的层面行连续快速多次的扫描，它可以了解病变的密度随时间的变化情况，一般而言血管丰富、血液灌注量大的病变密度上升快。动态增强扫描对骨和软组织肿瘤良恶性的判定有一定的帮助。

三、异常 MRI 表现

(一) 骨髓异常

1. 黄骨髓红髓化和红骨髓黄髓化　黄骨髓红髓化见于体内造血功能活跃时，表现为正常部位黄骨髓信号转变为红骨髓信号，即 T_1WI 信号减低但高于肌肉，T_2WI 信号稍高但低于水。异常信号区域可以为片状、岛状，边界往往不清。黄骨髓红髓化的过程与生长发育过程中红骨髓转化为黄骨髓的顺序相反，即自近端向远端发展。黄骨髓红髓化可以分为生理性和病理性，前者见于人体应激状态、嗜烟、嗜酒、高原生活及部分运动员；后者主要见于贫血(最多见于镰状细胞贫血)，及中轴骨广泛肿瘤浸润时。一般来说，生理性红髓化不会累及腕、踝关节以远部位并且也不会穿越骺线累及长骨骨骺和骨突部位。

红骨髓黄髓化发生于骨髓造血成分减少的疾患，如未经治疗的再生障碍性贫血及一些接受化疗、放疗患者。表现为 T_1WI 上骨髓呈均匀高信号区。

特发性骨髓纤维化、骨髓异常增殖症衰竭期、及多次输血所致骨髓含铁血黄素沉积症时，MRI 所有序列上，骨髓均呈现为低信号。

2. 骨髓梗死　MRI 于骨髓梗死发生后 1 周即有异常，是诊断骨梗死最敏感的检查手段。长骨干骺端或骨干梗死早期表现为髓腔内局限性不规则形状 T_2WI 信号增高区域，梗死中央区域可能为等信号或稍高信号，随着梗死灶的发展，病灶边缘出现 T_1WI 蜿蜒走行低信号环，T_2WI 上则为高信号(图 9-7-2、图 9-7-5)。病理上为反应性水肿或纤维带。这一表现是梗死的特征，而此时常规 X 片上可能尚没有钙化形成。有时 T_2WI 上，尚可以在高信号环外周看见与之平行分布低信号，谓之"双线征"，病理上为富血供肉芽组织周边伴有骨质硬化。这一征象对于诊断骨梗死具有特异性。

3. 骨挫伤(bone contusion)　是一种 X 平片不能诊断的骨的隐匿性创伤，一般认为是骨小梁的微骨折(microfracture)造成的骨髓水肿和出血。骨挫伤可由直接暴力产生，更多见的是韧带、关节囊等关节支持结构损伤而导致关节面之间的对冲撞击造成。MRI 上，骨挫伤表现为黄骨髓内 T_1WI 地图样或网状分布低信号区，相应 STIR 或脂肪抑制 T_2WI 为高信号。识别骨挫伤有重要意义：骨挫伤是一些平片正常的创伤患者局部疼痛的原因；分析挫伤分布的形式和范围有助于推断受伤机制，并且帮助寻找相关的并发损伤(如半月板损伤)及指导治疗方法的选择；累及关节面下的骨挫伤往往高度提示关节软骨损伤。

(二) 骨皮质、骨膜和关节软骨异常

1. 骨折　MRI 可以显示平片难以诊断的隐匿性骨折。对于平片可以诊断的骨折，MRI 也有重要诊断作用。例如：胫骨平台骨折，MRI 可以多角度显示骨折线的数量和走行、骨折碎片大小和位置以及关节面形态；同时还可以显示周围软组织(如半月板损伤和韧带损伤)的损伤情况。平片不能显示软骨骨折。软骨骨折包括骨挫伤表面软骨的碎裂、软骨局限性部分性撕脱和完全性软骨骨折，MRI 可以帮助诊断。

2. 退行性改变　关节软骨退行性变表现为 T_2WI 上软骨横行带中信号弥漫性增高，本应光整的关节软骨表面出现局限性的缺损，与软骨创伤不同，其与邻近正常关节软骨分界不锐利。MRI 上关节退行性变除关节软骨的改变和关节间隙变窄外，还可见骨性关节面中断或局部增厚，关节面下的骨质增生在 T_1WI 和 T_2WI 上均为低信号。骨赘的表面为低信号的骨质，其内可见高信号的骨髓。关节面下的囊变区呈长 T_1、长 T_2 信号，大小不等，边缘清晰。

3. 炎症　MRI 可以显示关节炎症患者平片不能显示的关节侵蚀病灶，这些病灶表现为软骨下骨板及关节软骨的缺损区，局部代之以 T_2WI 高信号结节或液体。MRI 增强扫描可以提供有关滑膜炎症的信息，对于关节炎的早期诊断和预后都有帮助。

4. 肿瘤　MRI 可以显示起源于骨、骨膜的肿瘤，以及仅累及骨表面的邻近软组织的肿瘤，表现为正常皮质、骨膜及关节软骨信号发生异常，多数肿瘤呈长 T_1、长 T_2 信号改变，有时伴有肿块形成。对于绝大多数骨肿瘤，X 线平片常可做出定性诊断，并且 X 线及 CT 在显示小钙化及骨化方面优于 MRI。然而 MRI 可以敏感的显示 X 线平片尚未出现异常的早期病变，对于 X 线已经明确的病变，MRI 可以了解髓内浸润的有无和范围，软组织肿块的有无和大小，肌肉、血管神经受累及的情况等，这些对于判断肿瘤的预后和选择正确治疗方案有重要价值。

5. 骨膜反应　MRI 可以显示骨膜反应的不同阶段。骨膜水肿表现为紧贴骨皮质外表面的 T_1WI 低信号 T_2WI 高信号的带状影，可有强化；骨膜的纤维层增厚表现为长 T_1 短 T_2 影，在 T_2WI 上与骨皮质间隔有薄层高信号影；骨膜新生骨也表现为长 T_1 短 T_2 影，结合平片或 CT 所见不难与增厚的纤维层区别(图 9-8-1，图 9-10-4)。

（三）滑膜异常

1. 关节积液　MRI 上关节积液往往并不是唯一的异常征象，多数积液是创伤、退变或炎症的结果，因此出现关节积液时，需要进一步仔细观察寻找其他的特异性的异常征象。单纯性滑膜生成液体增多造成的积液，其信号强度等同于正常关节液体信号；如果关节积液内还有蛋白、碎片或出血产物，其信号强度会有所不同。关节内近期出血表现为分层状，上层为液体，下层为细胞碎片。关节内骨折引起的关节内积血，则会出现包含脂肪的三层结构。不论关节积液的成分如何，在静脉注射对比剂后关节积液都不会立即强化。然而随着时间的推移，对比剂会或多或少的漏入关节间隙内，因此注射对比剂后一段时间(10 分钟以上)扫描获得的图像上可以观察到由于对比剂扩散进入关节间隙导致的关节积液的信号改变。

2. 滑膜炎症　感染、创伤、血清阳性或阴性关节炎及其他一些疾患如血友病等都会造成滑膜炎症。由于滑膜血管翳形成，炎症性滑膜较正常厚，可以表现为结节状或肿块样增厚，特别在慢性病变中。疾病病期不同，滑膜血管翳的信号特征也不相同。慢性期或衰竭期，T_1WI、T_2WI 上滑膜均表现低信号。活动性炎症，所有序列上滑膜信号均类似于积液信号。与单纯液体相比，血管翳在 T_1WI 上信号稍高一些，T_2WI 上信号不如单纯液体均匀；此外血管翳通常位于关节软骨表面被侵蚀部位及骨皮质内。重要的是，注射对比剂后，炎症滑膜会迅速强化，而不同于单纯积液。

（四）纤维软骨异常

1. 创伤性撕裂　创伤引起的关节内纤维软骨损伤包括半月板撕裂、关节盂唇撕裂等，往往是创伤后疼痛或功能障碍的原因。以膝关节半月板为例，有两种征象提示半月板撕裂：一为短 TE 像上半月板中出现肯定达一侧或两侧关节面的异常信号影。完全位于半月板内部的或可能达到关节面的高信号不能诊断为撕裂；第二个征象为半月板形态异常，常规断面上三角形或弯弓形发生改变时可以诊断为撕裂(图 9-6-8)。

2. 退行性变　MRI 上，退变半月板、关节盘及盂唇表现为其结构内部出现线状或球状高信号影。若退变信号到达关节面提示退变性撕裂，可在关节镜下观察到。随年龄增长，纤维软骨还会发生软骨钙化，有时短 TE 序列上钙化呈高信号。对于钙化延至关节面的半月板、盂唇或关节盘，MRI 表现会类似于撕裂。同平片一起观察，会减少将钙化误诊为撕裂的风险。

（五）肌腱和韧带的异常

1. 肌腱退行性变　退变是肌腱断裂的主要危险因素。临床上，最常见发生退变的肌腱有肩袖、肱二头肌长头腱、腕桡伸肌腱、臀中肌肌腱、跟腱。MRI 上，肌腱退变可表现为肌腱大小、轮廓和(或)信号强度的异常。最常见征象为肌腱局限性或弥漫性肥大，见于跟腱；少见情况下，退变使肌腱失去弹性，在肌肉收缩的牵拉下变长，表现为肌腱萎缩拉长，见于胫骨后肌肌腱。肌腱轮廓模糊是肌腱退变的另一个表现。退变肌腱的信号可以正常，亦可发生改变。通常退变肌腱内部 T_1WI 及 PdWI 上信号增高，T_2WI 信号强度应低于水，如果 T_2WI 肌腱信号等于水或者虽然信号低于水，但异常信号达肌腱外表面则提示肌腱断裂。

2. 肌腱断裂　肌腱断裂见于穿通伤、牵拉伤或自发性断裂，一般而言断裂发生于已有异常（如退变、炎症）的肌腱。完全性断裂表现为肌腱纤维连续性的完全中断，T_2WI 上，如果断裂间隙中充有液体，显示为高信号带。然而如果瘢痕或肉芽充填于两端之间（肌腱修复后常见），缺损部位就不一定为高信号。

3. 韧带损伤　韧带急性损伤称为韧带扭伤，可以导致关节疼痛和失稳。扭伤可发生于韧带内部，也可见于韧带-骨附着部位。多数韧带扭伤临床可以明确诊断，MRI 用于证实损伤、损伤的严重性及发现其他异常。韧带完全撕裂表现为韧带纤维不连续，T_2WI 断裂纤维之间出现高信号。

（六）肌肉

肌肉疾患的种类繁多，包括创伤、神经源性疾患、炎症、肿瘤及先天性疾患等，MRI 的成像特征，使其在肌肉疾病诊断中的应用逐渐得到重视。

1. 肌肉萎缩和肌肉肥大　肌肉体积较正常小者称为肌肉萎缩，较正常大者称为肌肉肥大，往往需要双侧对比来识别。肌肉萎缩或肥大，MRI 上仅有肌肉体积改变，信号与正常肌肉信号一致。肌肉萎缩见于失用性萎缩，如长期卧床及缺乏锻炼者，骨折后患肢功能丧失等；肌肉肥大有时临床体检可触及肿块，MRI 上依据典型肌肉纹理和信号特征可以确定诊断。

2. 脂肪浸润　肌肉内脂肪成分明显增加而肌纤维绝对或相对性减少，见于先天性肌肉疾患和肌肉失神经分布情况。MRI 表现 T_1WI 肌肉断面脂肪高信号增加而肌纤维等信号减少，呈花斑状（图 9-2-1）。有时肌肉内堆积脂肪过多可致肌肉体积增大，称为假性肥大，MRI 可助鉴别。

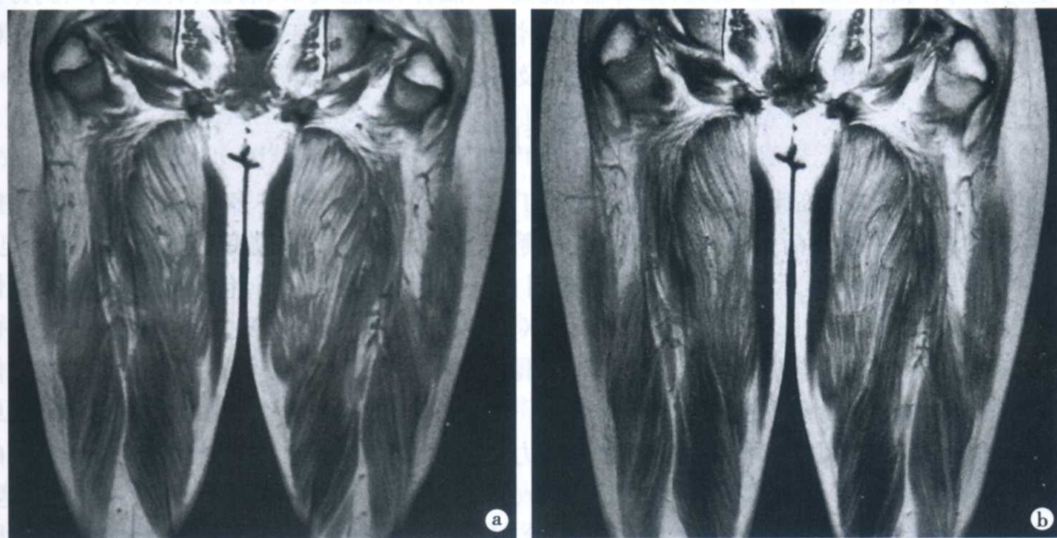


图 9-2-1　肌肉脂肪浸润 MRI 表现

先天性肌营养不良患者双大腿冠状位：a. T_1WI；b. T_2WI，肌肉内脂肪成分明显增加，肌肉断面呈花斑状

3. 肌肉水肿　肌肉创伤、炎症、肿瘤浸润、邻近组织压迫都会造成肌肉水肿，表现为沿着肌间隙呈羽状分布的 T_2WI 及 STIR 高信号。仔细分析水肿部位、范围及邻近组织状况有助于寻找病因。

4. 肿块　肌肉肿瘤种类繁多，如血管瘤、神经鞘瘤、横纹肌肉瘤等。仔细分析肿块信号特征及分布特征有助于肿块的定性。

第三节　不同成像技术的临床应用

一、X 线的应用价值和限度

骨组织含有大量的钙盐，密度高，与周围软组织有良好的对比，而且骨本身的骨皮质、骨松质和骨髓腔之间也有足够的对比度，因而适于 X 线检查。此外，X 线平片具有较高的空间分辨力，能显示骨和关节细

微的骨质结构。骨关节的影像在X线平片上显示非常清晰，不仅可用来发现病变，明确病变的范围和程度，而且对很多病变能做出定性诊断，加之常规X线的设备和检查费用都较低，检查过程简便易行，从1895年伦琴将X线首次用于人体检查以来就在骨骼系统得到广泛的应用，至今仍是首选的影像检查方法。然而当病变未造成骨质的改变时，常规X线检查往往难于发现。不少骨关节病变的X线表现比病理改变和临床表现出现晚，所以初次检查结果阴性并不能排除早期病变的存在，应行定期复查或行其他影像学检查。另外，X线片是二维图像，在这种图像上人体的各种结构互相重叠（如颅底、上胸椎）而难以观察。骨骼肌肉系统的各种软组织结构之间缺乏良好的天然对比，各种病变组织的密度又多与其相似，在X线下无法识别，因此常规X线检查在软组织病变的诊断中受到较大的限制。

目前对于骨骼肌肉系统疾病诊断，常规X线检查仍是重要的和首选的检查方法。一般来说，四肢骨的外伤、骨感染、良性肿瘤和肿瘤样病变、全身性骨疾病等X线平片表现特征明确，与临床表现和实验室检查结果相符时即可确诊。要正确认识X线诊断骨骼肌肉系统疾病的能力与限度，既要充分利用X线检查简便、经济、空间分辨力高的优点，又要了解其二维成像、影像重叠、密度分辨力较低、不能很好区分各种软组织等不足之处，当X线检查不能满足诊断的要求时，应有目的地选用CT或（和）MRI检查。

二、CT的应用价值和限度

常规X线检查一般是骨骼肌肉系统的首选影像检查方法，但对于解剖结构比较复杂的部位或以显示软组织病变为主时，可首先选用CT检查，如骨盆、髋关节、骶骨、骶髂关节、肩盂、肩锁关节、胸骨、脊柱、跖骨、颞下颌关节等部位的病变和软组织肿瘤等。多数情况下，在平片的基础上如要了解较小范围的骨质破坏、髓腔情况、骨内或软组织内的淡薄钙化或骨化以及软组织病变时，都需要辅以CT检查。

三、MRI的应用价值和限度

近20年来，随着MRI在临床领域的应用越来越广泛，MRI已经成为许多骨、关节及软组织疾病诊断的主要选择，MRI提供一种在活体无创性了解人体解剖细节，甚至病理改变的方法，并且无电离辐射。MRI在骨肌系统首要应用为显示骨髓病变，MRI是目前识别骨髓异常改变，包括感染、缺血、创伤及肿瘤等疾病的最敏感而无创的方法。就骨质而言，CT和X线平片，依据组织对X光吸收衰减值大小作为鉴别组织类别的基础，是骨皮质最佳成像方法，然而对于骨隐匿性骨折（骨挫伤）及一些没有发生移位的显性骨折，当X线平片及CT无法诊断或诊断困难时，MRI是唯一的选择。当然MRI在显示骨结构的细节方面尚不如CT清晰，对软组织中的骨化和钙化的辨识能力也不及CT，MRI和CT在骨骼疾病诊断中的应用是一种互补的关系。X线平片可以观察到骨膜新生骨，MRI却可以发现更早期的骨膜反应（发生矿化之前）。MRI也是评价关节软骨疾患的主要非创伤性检查方法，包括外伤、炎症及退行性变。此外，MRI尚可以直接显示滑膜、纤维软骨（如半月板、椎间盘等）、肌腱、韧带（如膝关节交叉韧带）的异常；对于肌肉疾患，如肌肉炎症、创伤、肿瘤等，MRI也是最佳成像方法。

近年来MRI新技术广泛开发和利用，进一步拓展了MRI在骨肌系统疾病诊断中的应用。MRI动态增强成像对于骨及软组织良恶性肿瘤的鉴别诊断具有价值并已经得到广泛应用，MR血管成像（MRA）为恶性肌骨系统肿瘤患者的治疗方案的制订提供了必要的信息，MRI关节造影成为了解关节创伤及疼痛病因的又一有效方法，MRI功能成像（包括扩散与灌注成像、波谱分析）在肌骨系统疾患诊断中的应用也正在开展。

四、成像技术的优选和综合应用

在骨骼肌肉系统，对于不同疾病，各种影像学检查技术的价值各异，因此对临床怀疑的病变，应有针对性地选择不同的检查技术。例如，同样为膝关节外伤患者，若临床怀疑骨折，则首选检查方法为X线平片；当临床考虑韧带或半月板损伤时，则首选检查技术为MRI。此外，对于某些骨骼肌肉系统疾病，常常需要联合应用两种以上的检查技术，如恶性骨肿瘤，X线平片和CT对于显示骨质改变较佳，而MRI对骨髓腔受累及其范围的确定具有独特的价值。因此，这些检查技术的联合应用，对病变的细节、范围、分期必然

较任何单一检查技术更准确、更全面，而有助于疾病的正确诊断和临床治疗。

第四节 骨关节发育畸形和骨软骨发育障碍

体质性骨病（constitutional disorder of bone）为骨先天性形态或同时有代谢异常的一类疾病。虽此类疾病中的各种病变均少见或罕见，但至少包含有200余种疾病，所以总体而言体质性骨病并不少见。

体质性骨病分为两大类：一类称为骨发育畸形（dysostosis），也常被称为骨关节发育畸形；另一类称为骨软骨发育障碍或异常（osteochondrodysplasia，or skeletal dysplasia），也常被称为骨关节发育障碍。

骨关节发育畸形是在胚胎发育的第1个6周内形成的，为宫内因素引起骨的形成缺陷，一般累及一块骨或几块骨，没有基因突变或长期表达的异常，通常在生后立即就有异常，与骨软骨发育障碍相比，受累骨可以随年龄有所发展但不会再侵及以前正常的骨与关节。

常见的四肢骨关节发育畸形有：并指多指畸形、马德龙畸形、先天性髋关节脱位、马蹄内翻足等，脊柱畸形有分节不良、移行椎、脊椎裂、侧弯畸形、脊椎峡部不连等。

骨软骨发育障碍一般指由于基因突变或长期表达异常引起的遗传性、全身性骨关节发育异常。其中一部分在生后立即发现异常，一部分生后正常而在生长发育过程中逐渐出现异常。其表征可以是逐渐表现出来的，可以侵犯多个中轴骨和周围骨、软骨内生骨或膜化骨。

一部分骨软骨发育障碍患者在出生前即已死亡（死胎），有些则在围生期、婴幼儿期死亡，这些称为致死性骨软骨发育障碍（lethal osteochondrodysplasias）。非致死性的骨软骨发育障碍（nonlethal osteochondrodysplasias）寿命可正常或接近正常，其预后主要依骨及伴随异常的程度，最常见的为软骨发育不全（achondroplasia）、成骨不全（osteogenesis imperfecta）、石骨症、颅锁骨发育异常等。

本节仅叙述几种临床上相对常见的骨关节发育畸形和骨软骨发育障碍。

一、骨关节发育畸形

（一）四肢畸形

1. 并指畸形（syndactyly） 为最常见的手畸形，单侧或双侧均可发生，男女比例约为2∶1。多为遗传性的，但也有散发病例。常发生在中、环指之间，亦可合并多指，拇指极少累及。X线片上，连接指间的组织可仅为软组织，也有部分骨连接。仅末节指指合并称指端并指畸形，常伴有多指、短指等畸形（图9-4-1）。

2. 先天性马蹄内翻足（congenital talipes equinovarus） 为最常见的足部畸形，约占足部畸形的90%，发病率为0.1%，男比女为2∶1，双侧多见。可单独发生，亦可与并指、多指、多发关节挛缩等畸形并存。

【临床与病理】

病因不明，有遗传、神经异常和子宫内体位异常等学说。表现为前足内收、内翻，后足内翻、跖屈等。患儿用足尖或足外缘甚至足背行走，步态不稳。

【影像学表现】

X线：平片上，距骨扁而宽，近端关节面呈切迹状，距骨中轴线（正位观）的延长线向外偏离第1跖骨（正常应穿过第1跖骨）。跟骨短而宽，有内翻及上移位，几乎与胫骨后缘接触。舟骨呈楔状。前足内翻并呈马蹄形。足弓凹陷，跖骨相互靠拢。第五跖骨肥大，第1跖骨萎缩（图9-4-2）。

图9-4-1 并指畸形X线表现右手第1、2指并指畸形，第3、4掌骨近端融合畸形

（二）脊柱畸形

1. 椎体融合 椎体融合（vertebral coalition）又称为阻滞椎（vertebral blocks），是发育过程中脊椎分节不良所致，

最常见于腰椎和颈椎。X线平片显示两个或两个以上的椎体之间融合，可完全融合或部分融合，前者椎间盘消失；后者残留部分椎间盘痕迹，或只残留骨性终板（图9-4-3），可仅椎体或椎体与附件同时受累。融合的两椎体加上之间的椎间盘的高径与相邻两正常椎体加其间椎间盘的高径相同或稍增加（见于颈椎），前后径稍变小，易与边缘型结核遗留的椎体融合鉴别。

图9-4-2 马蹄内翻足X线表现
距骨扁而宽，距骨中轴线的延长线（正位像）向外偏离第1跖骨；足弓凹陷，第5跖骨肥大

图9-4-3 C_5和C_6先天性椎体融合X线表现
C_5和C_6椎间隙消失，可见残留骨性终板影，椎体前后径稍变小

2. 寰枕融合　寰枕融合为枕骨和寰椎间分节不完全所致，可完全或部分融合，有时只累及后弓，有些则累及前弓或侧块。严重的畸形可使齿状突上移或伴发寰枢关节脱位而压迫脊髓。这些异常多可由X线平片显示；而断层摄影或CT横断面扫描后行矢状面和冠状面重组显示的效果最佳。

3. Klipple-Feil综合征　最初Klipple和Feil在1912年描述本病，包括短颈、发际低和颈活动受限三联征。但已广泛用来指任何寰枕、颈椎的先天性融合。本病常伴斜颈、高位肩胛、颈肋、颈蹼、半椎体和脊柱裂等，X线检查可显示相应的骨改变。也可有耳位低、心脏和泌尿系统的异常。

4. 脊椎裂　常见为隐性脊柱裂，即两侧椎弓未愈合但无脊膜、脊髓膨出；显性脊柱裂则并有脊膜或脊膜、脊髓膨出。X线平片即可显示这些异常，然而脊髓膨出的确定需行MRI检查。

5. 侧向半椎体及矢状椎体裂　胎儿的椎体起源于一对左右排列的软骨中心，以后形成各自的骨化中心，然后又各自由脊索的残余分隔成前后两部分，如果成对的椎体软骨中心的一个不发育则形成侧向半椎体，正位X线片上呈尖端指向不发育侧的楔形，常引起不同程度的脊柱侧弯。如果是两个软骨中心联合异常，则椎体成为左右两个三角形骨块，称为矢状椎体裂，在正位X线片上形似蝴蝶的两翼，故称蝴蝶椎（butterfly vertebra）。

6. 移行椎　为常见脊柱先天性异常，由脊柱错误分节所致。整个脊柱的脊椎总数不变，在颈、胸、腰、骶和尾椎交界处脊椎变异，出现相邻节段脊椎的特点。

常见的为第5腰椎出现骶椎的特点，称为腰椎骶化，X线片上表现为一侧或两侧横突宽而过长，与骶骨骨性融合或形成假关节，椎体间亦可融合，可引起下腰疼。若X线片上，骶椎出现与骶翼分离的横突，甚至$S_{1,2}$间仅以椎间盘相连，则为骶椎腰化。

7. 椎弓峡部不连及脊椎滑脱　椎弓峡部不连是指脊椎的椎弓峡部（关节突间部）骨不连接，也称为椎弓崩裂。多数学者认为是先天发育不良，也有人认为是应力性骨折所致，还有人认为是在先天发育薄弱的基础上，再加上多次微小骨折所致。如果由于椎弓两侧峡部不连而导致该椎体向前不同程度移位则称为脊椎滑脱（spondylolisthesis）；相对于脊柱退行性变引起的椎体向前移位，称为真性脊椎滑脱。

【临床与病理】

此病多发生于20～40岁的成年人,男比女为2∶1。绝大多数发生于第5腰椎(90%),多发者占15%。峡部缺损可为单侧性或双侧性。主要临床症状为下腰痛,并向髋部或下肢放射。

【影像学表现】

X线:前后位片上椎弓峡部不连可表现为椎弓峡部裂隙、密度增高、结构紊乱等改变;侧位片上,椎弓峡部缺损位于椎弓的上、下关节突之间,为自后上斜向前下方的裂隙样骨质缺损,边缘可有硬化,有时,因滑脱而使裂隙两边的骨质有分离和错位。但前后位或侧位片一般不能作为确诊的依据。左右斜位片上峡部显示最清楚、最可靠,并可确定哪一侧不连。腰椎左后斜位显示的是腰椎左侧椎弓峡部,右后斜位显示的是右侧椎弓峡部。在腰椎斜位片上,正常腰椎附件的投影形似猎狗样:被检侧横突的投影似"猎狗"的嘴部;椎弓根的轴位投影似一只"狗眼";上关节突的投影似"狗耳朵";下关节突的投影似"狗前腿";上下关节突之间的峡部似"狗的颈部";椎弓为"狗的体部"。当峡部出现椎弓裂时,"猎狗"的颈部(即峡部)出现一纵行的带状透亮裂隙(图9-4-4)。

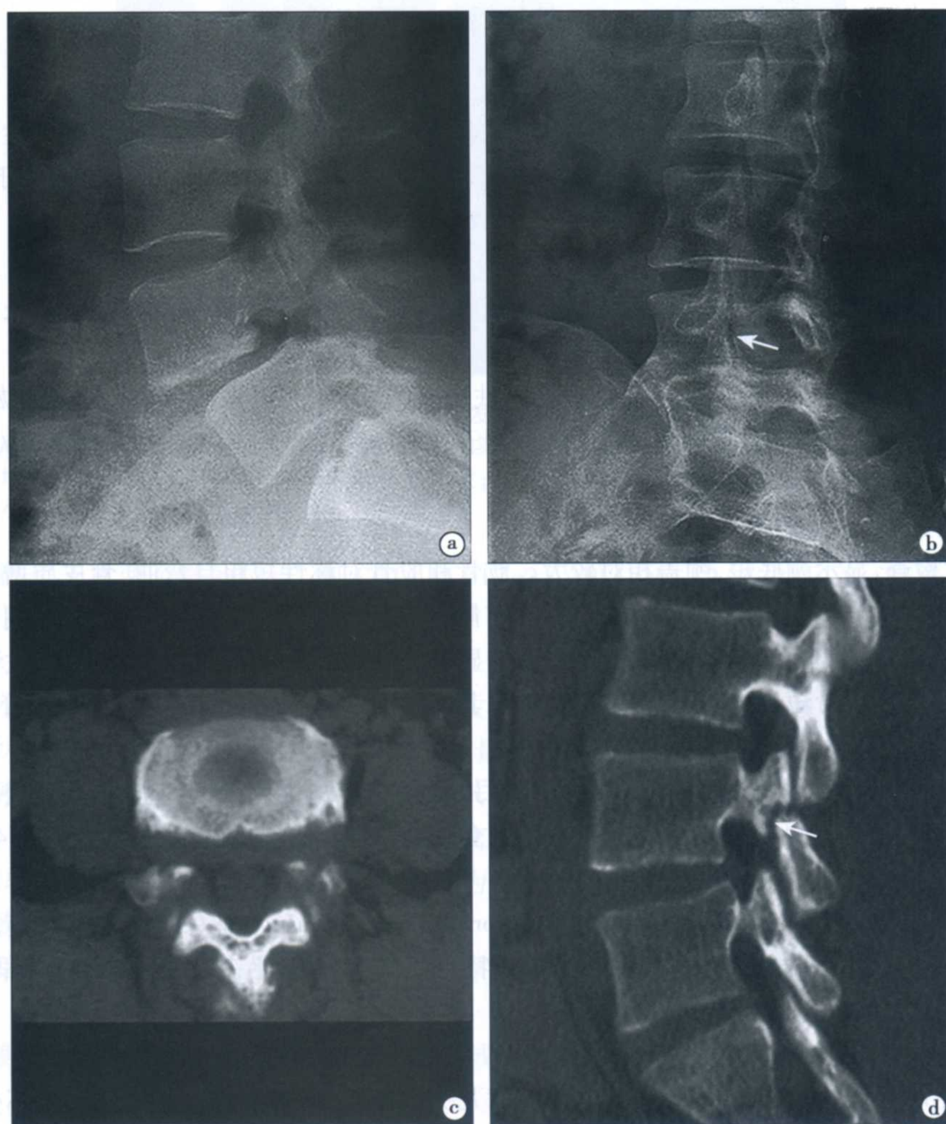


图9-4-4 椎弓根峡部不连合并脊椎滑脱影像学表现

a. 侧位平片,示L_4椎体向前移位(Ⅰ度);b. 右后斜位平片,示L_4右侧椎弓峡部不连(↑);c. CT轴面像,示椎弓峡部不连,椎管前后径增大,椎体后缘可见条带影(与图a,b为同一患者);d. CT的MPR像,更清晰显示腰椎峡部不连(↑)(另一患者)

显示椎体向前移位以侧位片为准，测量滑脱程度以 Meyerding 测量法较适用，即将下一椎体上缘由后向前分为四等份，根据前移椎体后下缘在下一椎体上缘的位置，将脊椎滑脱分为四度：例如位于第 1 等份内的为Ⅰ度滑脱，位于第 2 等份的为Ⅱ度滑脱，依此类推。

CT：上位椎体向前移位，使椎体后缘与其椎弓的间距增宽，椎管前后径增加，因椎间盘未移位而在椎体后缘形成条带影，易误为椎间盘膨出，在椎弓峡部层面可显示峡部不连。采用多角度 MPR 重建可更清晰显示峡部不连情况（图 9-4-4d）。

MRI：矢状面可观察脊椎的移位。通过峡部的横断面可以显示其不连，它在 T_1WI 和 T_2WI 均为低信号，横断面也可显示椎管前后径增加。此外，椎体骨髓因受力改变发生变化，开始为长 T_1 长 T_2 信号（纤维血管组织），然后脂肪化而呈高信号，最后为骨质硬化的低信号。

【诊断与鉴别诊断】

一般依靠平片即可做出诊断，其显示椎弓峡部不连比 CT 轴面像和 MRI 均优越，但各向同性 CT 的 MPR 重建能比平片更清晰显示峡部不连。

二、骨软骨发育障碍

（一）软骨发育不全

软骨发育不全（achondroplasia）是最常见的非致死性骨软骨发育异常，为常染色体显性遗传，但约有 75% ~80% 为新的突变所致。已确定此病为成纤维细胞生长因子受体-3 基因突变，基因位于 4p16.3。本病特点为对称性四肢短小，尤以肱骨和股骨为著，属肢短型侏儒中的肢根型侏儒。

【临床与病理】

本病的病理为软骨内化骨不能正常进行，生长板内软骨细胞增生受限，因而影响了骨长轴的增长，而膜内化骨正常，骨皮质、髓腔及骨的横径生长仍正常。颅底骨的生长也受阻。

本病生后即见躯体不成比例，以长管状骨对称性变短为明显，尤以近侧节段（股骨和肱骨）为显著。各手指粗短，几乎等长，第 3 指和第 4 指自然分开，即三叉手样畸形。头颅为短头型，颅大面小，塌鼻，下颌突出。腹膨隆、臀翘。智力和性发育正常。

【影像学表现】

X 线：平片检查，显示颅底短，颅盖相对较大。肱骨和股骨对称性短粗且弯曲，骨皮质增厚，肌肉附着的结节部常明显增大。骺板光滑或轻度不规则，并有散在点状致密影。干骺端增宽，向两侧张开，而中央凹陷呈杯口状或 V 形，骨骺陷入其中，尤以膝关节为显著。骨骺二次骨化中心出现延迟、发育小，常提前与干骺愈合。尺骨较桡骨短，近侧端增宽，远端变细，其近端通常有一向上的突起。手足短管状骨粗短，诸手指近于等长。

椎体较小，后缘轻度凹陷，骨性终板不规则。椎弓根间距从第 1 腰椎到第 5 腰椎逐渐变小，与正常者相反。骨盆狭小，髂骨呈方形，坐骨大切迹小、深凹呈鱼口状。髋臼上缘变宽呈水平状（图 9-4-5）。

（二）成骨不全

成骨不全（osteogenesis imperfecta）又叫脆骨病（brittle bone disease），是一种遗传性病变，骨质疏松易骨折、蓝色巩膜、牙齿发育不全和听力障碍为其四大特点。本病分四型，其中两型常见，即早发型（Vrolik 病）和晚发型（Lobstein 病）。

【临床与病理】

早发型出生时即有骨折，或在婴幼儿期发病。病儿头大而软，前额突出。手和足一般不受累；晚发型出生时正常，骨折发生于小儿学走路时和青春期，成人极少发病。长管状骨和肋骨为骨折好发部位。骨折次数随年龄增长而逐渐减少。90% 有蓝巩膜，为巩膜的透亮度增加使脉络膜色素显露所致。约 1/4 病例有进行性耳聋，常在儿童时期出现。

本病系因基因缺陷所致骨Ⅰ型胶原纤维合成数量不足或结构异常，而致骨骼强度和耐受力差。

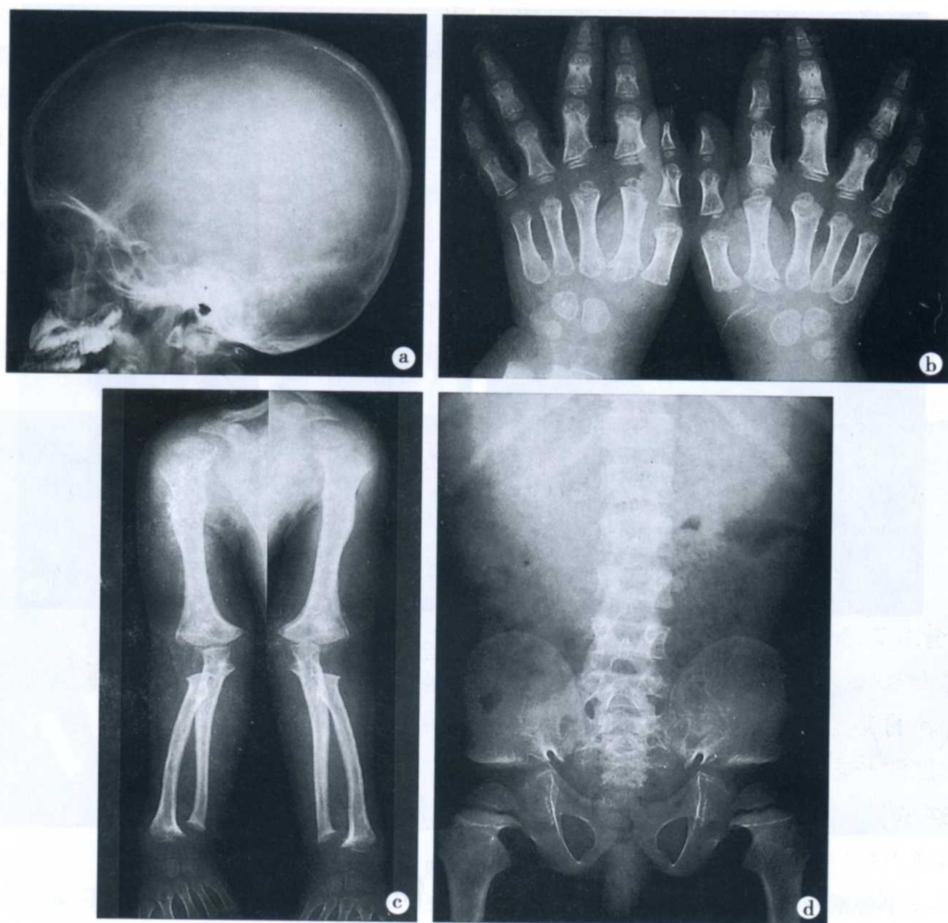


图 9-4-5　软骨发育不全 X 线表现

a. 颅底短，颅盖骨相对较大；b. 双手第 3 指和第 4 指自然分开，呈三叉手畸形；c. 长骨干骺端增宽，中央凹陷，肌肉附着的结节部明显增大；d. 椎弓根间距从第 1 腰椎到第 5 腰椎逐渐变小；髋臼上缘变宽且呈水平状

基因突变编码位于这两个链的位点，即 COL1A1（17q21）和 COL1A2（7q22.1）。85%基因型为杂合子型。

【影像学表现】

X 线：平片上，本病的基本征象为多发骨折、骨皮质菲薄和骨密度减低，以长管状骨为明显。骨折为多发性，但不对称。骨折愈合较迅速，伴正常骨痂或过量骨痂形成，有时可形成假关节。长管状骨的 X 线表现可分为三种类型：粗短型，一般胎儿和婴儿发病，其长管状骨粗短，伴多发骨折和弯曲畸形；囊型，少见，生后即发病，呈进行性，骨内可见多发囊样区，似蜂窝样，以下肢明显，长管状骨明显弯曲畸形；细长型，发病较迟，病情较轻，亦可在胎儿或生后即出现，表现为骨干明显变细，干骺端相对增宽，骨骺和干骺交界处可见横行的致密线（图 9-4-6）。

颅骨改变多见于婴幼儿。头颅呈短头畸形，两颞突出，颅板变薄，颅缝增宽，囟门增大，闭合延迟，常有缝间骨。

椎体密度减低伴有双凹变形，亦可普遍性变扁或呈楔形。肋骨变细，皮质变薄，密度减低，常有多发骨折。

图 9-4-6 成骨不全 X 线表现

a. 粗短型:长管状骨粗短,伴有骨折和弯曲畸形;b. 细长型:骨干明显变细、弯曲,并常伴有病理骨折,干骺端相对增宽

第五节 染色体病和遗传性疾病

一、染色体病

人体细胞染色体有 46 条(双倍体 2n = 46),共 23 对,其中 22 对为常染色体(autosome),1 对为性染色体(sex chromosome),后者在女性为 XX 染色体,男性为 XY 染色体。染色体病(chromosome disease)为先天性染色体数目或结构异常而引起的疾病。数目异常是指染色体数大于或小于二倍体数,产生的原因主要是由于细胞分裂时,染色体不分离所致。染色体数目整组增加,即形成整倍体,如三倍体(3n = 69),婴儿多不能成活。染色体一条或多条增减时,则形成非整倍体。少一条染色体者,为单体型(monosomy),如 45、X 核型 Turner 综合征,为缺少一条性 X 染色体。常染色体单体型均难以存活。多一条染色体者,为三体型(trisomy),如 21-三体型(先天愚型)有 47 条染色体,其中第 21 号染色体为 3 条。临床上,不论常染色体病还是性染色体病,均以三体型最为常见。

染色体结构异常是指染色体发生断裂后,未发生重接或未原位重接,引起染色体的缺失、易位、倒位、环状及等臂染色体等。

染色体是遗传物质——基因的载体,每条染色体上约有上千个基因,若发生数目或结构的细微异常,都将导致基因的增加或缺失,受累个体将出现多种先天性畸形,如智力和生长发育迟缓、性征异常或畸形等,故又称为染色体综合征。染色体病的最后诊断需依据核型分析。

染色体异常涉及第 1 ~ 22 号染色体者,称为常染色体病(autosomal disease);涉及性染色体者,称为性染色体病(sex chromosome disease)。以下仅叙述两种最常见的常染色体病和性染色体病。

(一) 常染色体病

21-三体综合征(21-trisomy syndrome)又称唐氏综合征(Down syndrome)、先天愚型、伸舌样痴呆症等,为最常见的常染色体病。该综合征以 21-三体型最常见(即标准型),占全部患者的 92.5%。染色体总数 47 条,多一条 21 号染色体,核型为 47、XY、+21 或 47、XX、+21。畸变发生于受精前,异常配子主要来源于母亲,约 1/5 来源于父亲。配子不分离的原因与母亲高龄致卵子老化有关。

【临床与病理】

面容特殊,短小头型,眼裂外上斜,眼距增宽,低鼻梁,口半张、舌伸出口外。智力低下,体格发育迟缓,

身高和体重均低于正常儿。颈部、四肢及手指短小，特别是第5指短小并向内侧弯曲。掌纹特殊，约50%为单侧或双侧通贯手。多数伴先天性心脏病，多为间隔缺损。男性生殖器发育差，如小阴茎、隐睾等。本病有易患白血病的倾向。

【影像学表现】

X线： 平片上，头颅小呈短头型，颅骨变薄，缺乏板障结构，颅缝闭合延迟。鼻骨和鼻窦发育不良。四肢长管状骨短，骨骺愈合延迟。第5指中节变短且呈三角形，使第5指向内弯曲。第1、2掌骨可出现额外骨骺(图9-5-1)。骨盆改变较具特征性，髂骨增大，髂骨翼向两侧展开，髋臼顶变平。髋臼角和髂骨角均变小，两者之和(髋臼指数) <68°。坐骨发育不良。胸骨柄可有多个骨化中心，第12肋常缺如。椎体前缘变直或内凹，椎体高度增加，以腰椎明显。腰椎指数：腰2椎体横径与高径之比小于1.0(正常为1.28)。

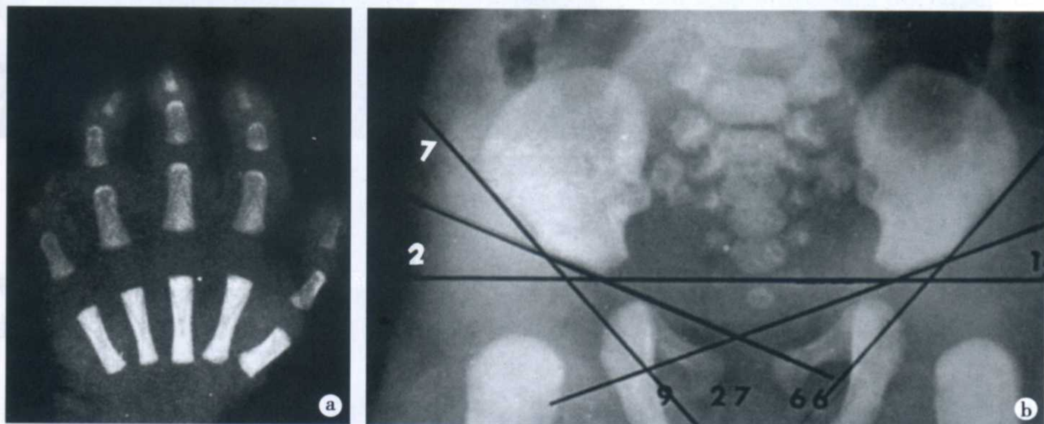


图9-5-1 唐氏综合征X线表现

a. 手部正位，掌指骨粗短，小指中节指骨呈点状；b. 骨盆正位，髂骨翼向两侧展开，髋臼顶变平，髋臼角和髂骨角变小

【诊断与鉴别诊断】

本病影像学检查主要依靠传统X线平片。典型病例依据特殊面容、智力低下及异常体征即能诊断。确诊应进行核型鉴定。

（二）性染色体病

杜纳综合征(Turner syndrome)，又称性腺发育不全综合征，在女性新生儿中，发生率约为1/2500。本病核型以单体型45、X核型最常见，占60%以上；其他为嵌合型、X染色体结构异常等。

【临床与病理】

表现型为女性，身材矮小，身高一般不超过150cm。面容呆板，皮肤有色素痣，指纹中斗形纹比例高，后发际低，蹼颈，肘外翻。第4、5指(趾)骨与掌跖骨变短或畸形。性腺萎缩，闭经，子宫小，外生殖器发育不良，乳房不发育，阴毛和腋毛稀少或缺如。新生儿期手足常呈淋巴性水肿。常伴有主动脉畸形，高血压。尿中有大量促性腺激素。

【影像学表现】

X线： 平片显示：①普遍性骨质疏松，尤以手、足、脊柱骨为著。②骨骺骨化中心出现时间正常，但与干骺愈合延迟。③掌骨征阳性：正常第3、4、5掌骨远端在一条直线上。本病因第4掌骨变短，第4、5掌骨远端切线与第3掌骨相交(掌骨征阳性，图9-5-2)。④腕骨角减小，即舟月骨近端切线和月三角骨近端切线的交角变小(<117°)，正常值为131.5°。⑤肘外翻角(提携角)加大。⑥胫骨内侧平台向内下倾斜及干骺疣状骨突起。⑦脊柱发育不良，腰椎呈方形。骨盆小，呈男性骨盆型。

【诊断与鉴别诊断】

本病的影像学检查主要依靠传统X线平片，临床上应与奴南(Noonan)综合征(又称为假性杜纳)鉴别，后者男女均可见，为遗传性疾病而非染色体畸变，核型分析正常。此外，后者智力障碍及眼距过宽常

见，而杜纳少见；奴南合并先心病多侵犯右心及肺动脉狭窄，而杜纳则多累及左心及主动脉缩窄。

图 9-5-2 杜纳综合征 X 线表现
双手平片，掌骨征阳性

二、遗传性疾病

黏多糖贮积症（mucopolysaccharidosis，MPS）属遗传性疾病，为溶酶体中分解黏多糖（mucopolysaccharides）的酶缺乏或功能缺陷导致其大量贮积在各组织器官（骨骼、神经、皮肤、肝、脾、角膜及心脏等），造成发育和（或）智力障碍。

黏多糖也称氨基葡聚糖（glycosaminoglycan，GAG），是由氨基己糖和己糖醛酸组成的高分子聚合体，与蛋白质结合构成蛋白多糖，是细胞外基质的组成成分。结缔组织细胞合成黏多糖，并参与其降解。

细胞质溶酶体内黏多糖降解酶缺乏，导致酸性黏多糖不能降解，沉积于溶酶体中是本病的病因，故属溶酶体病。主要发生于结缔组织细胞，也见于其他细胞，如血管内皮细胞、平滑肌细胞、单核细胞及神经细胞等。

根据临床表现、尿中黏多糖的类型及遗传特点等，将 MPS 分为 7 型，其中第Ⅴ型现归为第Ⅰ型的亚型（MPS-I-S）。除 MPS-Ⅱ型为 X 链隐性遗传外，其他各型均为常染色体隐性遗传。各种类型 MPS 有不同的黏多糖降解酶缺陷，因而有不同的黏多糖贮积，主要包括三种：硫酸皮肤素（dermatan sulfate，DS）、硫酸类肝素（heparan sulfate，HS）和硫酸角质素（keratan sulfate，KS）。贮积的黏多糖多由尿液排出，MPS 类型不同，经尿排出的酸性黏多糖种类及其比例不同。白细胞、皮肤成纤维细胞和羊水细胞的酶活性检查可协助诊断。

黏多糖贮积症中以黏多糖贮积症Ⅳ型侵犯骨骼最严重和典型。本书在此仅介绍黏多糖贮积症Ⅳ型。

黏多糖贮积症Ⅳ型又称为 Morquio 综合征、畸形性软骨营养不良、非典型性佝偻病等，可分为 A 型（经典型、重型）和 B 型两类。A 型为溶酶体半乳糖胺-6-硫酸脂酶缺乏所致；B 型为 β-半乳糖苷酶缺乏所致，二型均引起 KS 降解障碍。本病属常染色体隐性遗传。

【临床与病理】

本病男女均可发病，男稍多于女。出生时多无明显异常，4 岁时出现身高不增、步态异常和骨骼畸形。身材矮小主要表现为脊柱变短，而肢体相对较长，站立时手可伸达膝部，身高很少超过 100cm。颈短，头似沉陷于高耸的两肩之间。鸡胸，脊柱明显后突成角畸形。关节肿大呈球形，以膝部为著。髋、膝关节活动受限，站立时髋、膝屈曲呈半蹲姿势。腕、手、踝、足关节因肌肉韧带松弛表现为活动过度，并有扁平足。这些外表畸形均有特殊诊断意义。智力一般正常，颅面部无特殊改变，肝脾肿大少见。角膜浑浊发病年龄比Ⅰ型迟，一般在 10 岁左右明显。进行性耳聋通常开始于青春期。

【影像学表现】

X 线：平片显示：①脊柱典型表现为椎体普遍性变扁，椎间隙相对增宽，椎体前部上、下角常有缺损，致椎体呈楔形变或中部呈舌状前突，常见于下胸上腰部椎体，而下部腰椎则趋于正常。脊柱后突成角畸形常发生于 L_1 或 L_2 椎体处，椎体变小并稍向后移位。肋骨平直并变宽、脊柱端变细，颇似船桨状。②骨盆髂骨翼呈圆形，可有缺损，基底部窄而长。髋臼变浅，髋臼角增大，上缘不规整。股骨头扁平、分节，边缘不规整，股骨颈干角逐渐消失，最后股骨头可完全吸收，股骨颈变粗短，形成髋外翻畸形。③掌骨近端及指骨远端变尖，尺桡骨远端关节面相对倾斜。腕骨骨化中心出现延迟，发育小。儿童期腕骨变扁，外缘成角；至成人，原先出现的腕骨可消失。④长管骨变短、增粗，骨小梁不规则，皮质变薄。干骺端增大、不规整，可

有缺损区。骨骺骨化中心出现延迟、小而扁平，常有分节现象，与骨干融合时间延迟。这些改变以股骨近端最明显。关节间隙增宽、脱位或畸形，如髋外翻、膝外翻、肩关节盂变浅等（图 9-5-3）。

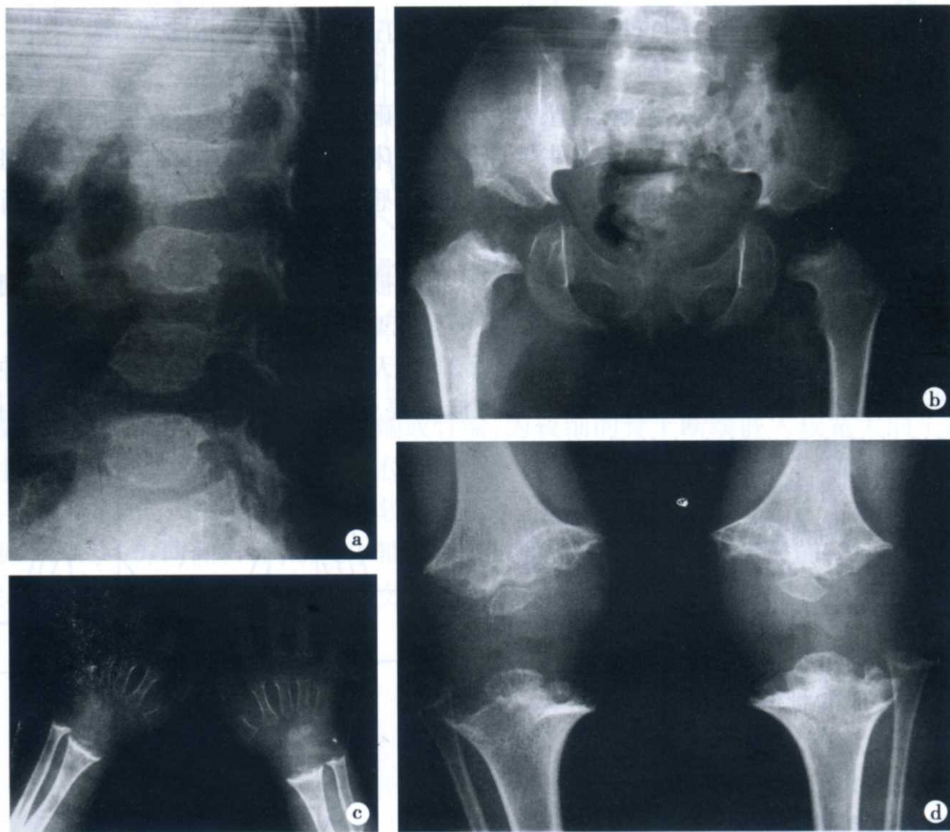


图 9-5-3　黏多糖贮积症Ⅳ型 X 线表现

a. 腰椎侧位：椎体普遍性变扁，椎间隙相对增宽，椎体前部上、下角示缺损，致椎体中部呈舌状前突；b. 骨盆正位：髂骨翼呈圆形，基底部变窄；髋臼变浅，髋臼角增大；股骨头骨骺小而分节，股骨颈变粗短；c. 双手正位：掌骨近端及指骨远端变尖，腕骨骨化中心出现延迟；尺、桡骨远侧干骺端增大、不规则；d. 双膝正位：双侧股骨远侧及胫骨近侧干骺端不规则增宽，骨骺形态不规则

【诊断与鉴别诊断】

本病影像学检查主要依靠传统 X 线平片。先天性脊柱骨骺发育不良也表现为短躯干型侏儒，但为常染色体显性遗传，躯干短小于出生时即存在，无角膜浑浊，尿中无异常黏多糖，椎体变扁但椎间隙不增宽，髂骨改变轻微。最后确诊需要实验室检查确立发生缺陷的酶。

第六节　骨与关节创伤

骨与关节创伤（trauma）是常见病多发病，影像学检查是临床诊断和观察疗效的主要手段。X 线平片仍然是诊断、观察骨折，并指导临床治疗的最简便有效而常用的方法，但不能直接显示软组织结构，MRI 可补充其不足。CT 的价值是克服了平片的重叠，适于检查复杂的骨结构，三维重组图像有利于指导骨折整复治疗。

一、骨　　折

骨折总论

骨折（fracture）是指骨的连续性中断，包括骨小梁和（或）骨皮质的断裂。根据作用力的方式和骨本身

的情况，骨折可分为创伤性骨折、疲劳骨折和病理骨折。儿童可以发生骺板骨折。根据骨折整复后是否再易发生移位分为稳定骨折和不稳定骨折。

（一）创伤性骨折

创伤性骨折（traumatic fracture）即直接或间接暴力引起正常骨的骨折，最多见。

【临床与病理】

本病都有明确外伤史。直接暴力为撞击、坠落、受重压、砸伤、锐器伤和火器伤等作用于骨；间接暴力则指外力传导、肌肉强烈收缩牵拉骨。前者是主要原因。临床表现为骨折局部肿痛、变形、患肢缩短、保护性姿势及功能障碍等。活动患肢可听到或触知骨的摩擦音（感）。本病常合并局部软组织撕裂，有时出现相邻脏器或神经损伤。

骨折愈合过程的病理：骨折后，骨内、外膜及附近软组织被撕裂，骨膜下、断端之间、骨髓腔内及附近软组织间隙形成血肿（hematoma）。骨折断端骨细胞缺血，有几毫米长的骨质死亡，形成死骨。进而，破骨细胞和单核巨噬细胞系统使死骨溶解吸收。约在骨折后2～3天，新生毛细血管侵入血肿，血肿开始机化，形成桥接骨折断端的纤维骨痂（fibrous callus）。纤维骨痂主要分布在断端的髓腔内（腔内骨痂）和断端间（环状骨痂），纤维性骨痂逐渐转变为软骨，软骨再分化为骨样组织（骨样骨痂），进而，以软骨内化骨方式成骨，即为骨性骨痂。此外，骨内、外膜深层的成骨细胞在骨折后增生，约在1周后开始形成与骨干平行的骨样组织（骨内膜变化较晚），进而，以膜内化骨方式成骨形成骨性骨痂。由骨内膜形成的骨痂称为内骨痂（internal callus）；由骨外膜形成包绕骨断端的骨痂称为外骨痂（external callus）（图9-6-1）。

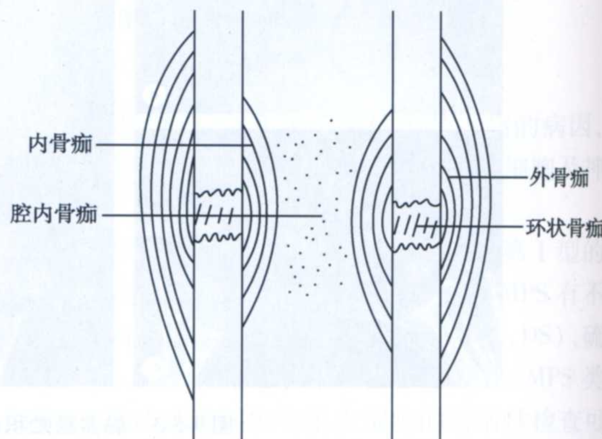


图9-6-1 骨痂形成示意图

外骨痂呈梭形包裹断端外围，内骨痂在内侧包绕断端，二者均为膜内化骨；环形骨痂和腔内骨痂为血肿机化后形成的软骨内化骨

纤维骨痂和骨样骨痂有固定骨折断端的作用，但连接薄弱不能负重。骨性骨痂为骨小梁纵横交错的编织骨，较多桥接骨折断端的骨性骨痂可以稳固地连接断端，即达临床愈合期（一般在骨折3周左右）。骨折愈合的时间受众多因素影响。年龄大、血供差、感染、软组织损伤严重和一般健康状况差都是骨折愈合的不利因素。股骨颈、距骨、胫骨中下1/3处骨折常因血供差而不易愈合。如果在两骨折断端之间有肌肉、肌腱等软组织嵌入，骨折将不愈合。治疗时多次反复手法复位，手术切开复位损伤了神经、血管或骨膜，固定不坚实，功能锻炼不当等均可影响骨折的愈合。

骨性骨痂形成后，还要进一步改建。改建主要受骨折处所承受应力的影响，应力大的部位有更多新骨沉积，而受力小的骨质则被吸收，不成熟的编织骨逐渐变为成熟的板层骨，骨皮质和髓腔的正常关系也将重新恢复，骨的强度变为正常。由于年龄不同，改建过程可达1～2年或更长。

【影像学表现】

X线：

骨折类型（图9-6-2）：平片诊断骨折主要根据骨折线和骨折断端移位或断段成角。骨折线为锐利而透明的骨裂缝。成人的骨折多为骨的完全性中断，称为完全骨折（complete fracture）。根据骨折线的形态又可分为横形骨折、斜形骨折和螺旋形骨折等。肌腱、韧带牵拉造成其与骨的附着点发生骨的撕裂，称为撕脱骨折（avulsion fracture）。骨折断裂3块以上者称为粉碎性骨折（comminuted fracture）。椎体骨折常表现为压缩骨折（compression fracture）。颅骨骨折表现为塌陷、线形或星芒状骨折。而当只有部分骨皮质、骨小梁断裂时，称为不完全骨折（incomplete fracture），仅表现为骨皮质的皱褶、成角、凹折、裂痕、和（或）骨小梁中断。儿童青枝骨折（greenstick fracture）常见于四肢长骨骨干，表现为骨皮质发生皱褶、凹陷或隆起而不见骨折线，似嫩枝折曲后的表现，骨内钙盐沉积较少而柔韧性较大为其成因，也属于不完全骨折。

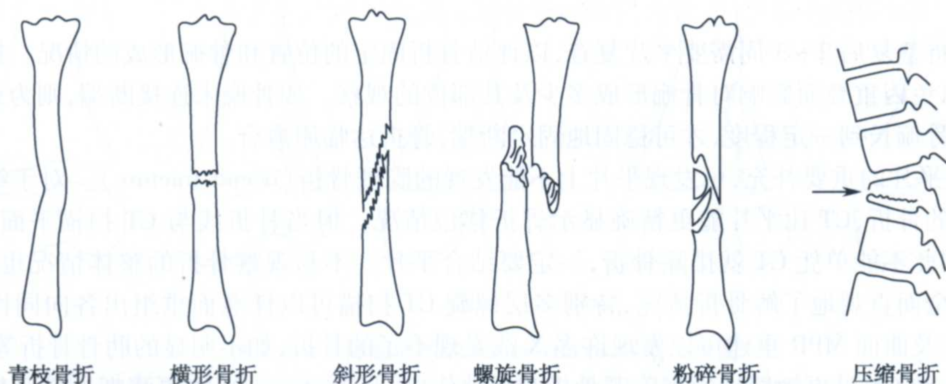


图 9-6-2　骨折类型示意图

移位和成角（图 9-6-3）：骨折断端移位有以下几种情况：①横向移位：为骨折远侧断端向侧方或前后方移位；②断端嵌入：多半发生在长骨的干骺端或骨端，为较细的骨干断端嵌入较宽大的干骺端或骨端的骨松质内，应注意和断端重叠区别；③重叠移位：骨折断端发生完全性移位后，因肌肉收缩而导致断端重叠，肢体短缩；④分离移位：骨折断端间距离较大，称为分离移位，多为软组织嵌入断端间，或牵引所致；⑤成角：远侧断段向某一方向倾斜，两断段中轴线交叉成角称为成角；⑥旋转移位：为远侧断段围绕骨纵轴向内或向外旋转。上述横向移位、纵向移位（分离和重叠）称为对位不良。成角称为对线不良。

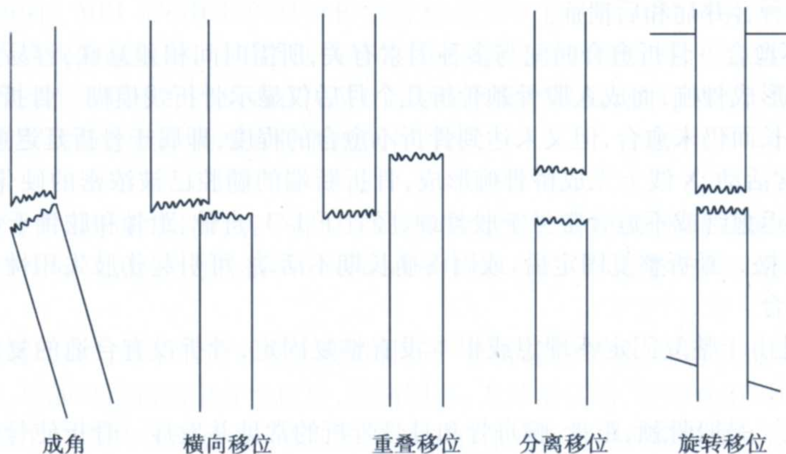


图 9-6-3　骨折移位和成角示意图

平片诊断，首先要判断有无骨折，应熟悉各部位正常 X 线表现、先天变异及骨骺闭合之前的 X 线表现；其次要判断骨折移位情况，以骨折近侧断段为标准描述远侧段向何方移位；还要观察骨折断段的成角，长骨两断段成角的尖端所指的方向即为成角的方向，如向前、后、外、内成角。骨折远侧段中轴线偏离近侧断段中轴线延长线的角度，是成角（即应矫正）的角度。

骨折复位后初次复查，应着重分析骨折对位对线情况是否符合要求。以完全复位最理想，但多次整复会影响愈合。所以，允许一定程度移位存在，一般对线正常，对位达 2/3 以上者，即已符合要求。不同部位要求也不同，主要考虑是否影响功能和外观。

骨折愈合的观察：骨折 1 周内形成的纤维骨痂及骨样骨痂，X 线平片不能显示；约 2～3 周后，形成骨性骨痂，表现为断端外侧与骨干平行的梭形高密度影，即为外骨痂。同时可见骨折线模糊，主要为内骨痂、环形骨痂和腔内骨痂的密度增高所致。如骨折部位无外骨膜（如股骨颈关节囊内部分、手足的舟骨、月骨等）或骨膜受损而不能启动骨外膜成骨活动，则仅见骨折线变模糊。骨松质如椎体、骨盆骨等的骨折，也仅表现为骨折线变模糊。编织骨被成熟的板层骨所代替，X 线表现为骨痂体积逐渐变小、致密，边缘清楚，骨折线消失和断端间有骨小梁通过。骨折愈合后塑形的结果与年龄有关，在儿童最后可以看不到骨折的

痕迹。

一般在骨折整复后 2～3 周需要平片复查，以评估骨折固定的位置和骨痂形成的情况。摄片时应暂时去除固定物，以免因重叠而影响对骨痂形成多少及其部位的观察。如骨痂未连接断端，则为无效骨痂。只有有效的成桥骨痂长到一定程度，才可稳固地固定断端，骨折达临床愈合。

CT：CT 是平片的重要补充，可发现平片上不能发现的隐匿骨折（occult fracture）。对于结构复杂和有骨性重叠部位的骨折，CT 比平片能更精确显示骨折移位情况。但当骨折线与 CT 扫描平面平行时，则可以漏掉骨折，因此不能单凭 CT 就排除骨折，一定要结合平片。不易观察骨折的整体情况也是其缺点，但三维重组可以全面直观地了解骨折情况，特别多层螺旋 CT 扫描可以任意面重组出各向同性的高质量图像。利用 MPR 及曲面 MPR 重建可以发现许多 X 线发现不了的骨折，如不明显的肋骨骨折等。

MRI：MRI 较 CT 可更敏感地发现隐匿骨折和骨挫伤（bone contusion），能更清晰地显示软组织及脊髓的损伤。显示有结构重叠部位骨折的关系不如 CT。

骨折在 T_1WI 上表现为线样低信号影，与骨髓的高信号形成明显的对比，T_2WI 上为高信号影，代表水肿或肉芽组织；根据骨折断端间出血的时间及肉芽组织形成与演变也可表现为多种信号。

【诊断与鉴别诊断】

根据外伤病史和 X 线平片可以诊断出绝大多数骨折，但股骨颈、腕舟骨等部位骨折无移位时，平片可能漏诊；另外，如不熟悉籽骨、骨血管沟、骨骺发育情况和有些先天性变异，就有可能将这些误认为骨折。如临床怀疑骨折，而 X 线平片不显示或难以确定时，可行 CT，甚至 MRI 检查。

（二）骨折的合并症和后遗症

骨折后可发生多种合并症和后遗症。

1. 延迟愈合或不愈合　骨折愈合时间与多种因素有关，所需时间相差悬殊，容易愈合的部位如锁骨，儿童在 1 周内就可以形成骨痂，而成人股骨颈骨折几个月后仅显示骨折线模糊。骨折经治疗后，若超过一般愈合所需的时间较长而仍未愈合，但又未达到骨折不愈合的程度，即属于骨折延迟愈合。骨折已半年以上，骨折断端仍有异常活动，X 线上无成桥骨痂形成，骨折断端的髓腔已被浓密的硬化骨质封闭、变光滑，即为骨折不愈合。延迟愈合或不愈合常见于股骨颈、胫骨下 1/3、舟骨、距骨和肱骨干骨折等。

2. 外伤后骨质疏松　骨折整复固定后，或因疼痛长期不活动，可引起伤肢失用性骨质疏松，而骨质疏松可以延缓骨折的愈合。

3. 畸形愈合　是由于整复固定不理想或根本没有整复固定，骨折没有合适的复位，但骨折断端有成桥骨痂形成。

4. 骨缺血性坏死　是股骨颈、距骨、腕舟骨和月骨骨折的常见并发症。骨折使骨供血血管断裂，没有建立有效侧支循环则可以引起骨的缺血性坏死。

5. 创伤性骨关节病　骨折损伤关节软骨引起关节表面不光滑时，关节软骨和软骨下骨质受力发生了改变，而进一步破坏关节软骨和软骨下骨质，形成创伤性骨关节病。

6. 骨化性肌炎　骨折后周围软组织内的血肿处理不当就可经机化而骨化。

7. 骨、关节感染　多因开放性骨折，伤口没有处理好，形成骨髓炎，已较少见。

8. 神经、血管损伤　骨折常可伴有相邻的神经和血管损伤。

（三）骨骺损伤

骨骺损伤（epiphyseal injury）为干、骺愈合之前骨骺部发生的创伤，也称骨骺分离。可以是单独骺软骨损伤，也可为骺软骨和干骺端、骨骺骨骨化中心同时折断。约 30% 的骨骺损伤导致肢体短缩或成角畸形等后遗症。影像学能显示损伤的情况，是指导治疗避免畸形的基础。

【临床与病理】

骨骺损伤一般采用 Salter-Harris 分型法，可分为五型（图 9-6-4）。其中Ⅳ型损伤是指从干骺端至骨骺横跨骺板的断裂，其内血肿机化则形成纤维桥。纤维桥可进一步骨化形成骨桥。小的纤维桥或骨桥为一过性的，骺板生长将其逐渐推开，最后可完全恢复。较大的桥则影响发育，发生时的年龄越小影响越大，如其位于外侧则可形成外翻畸形，位于中央则干骺端呈杯口形，并伴肢体短缩。

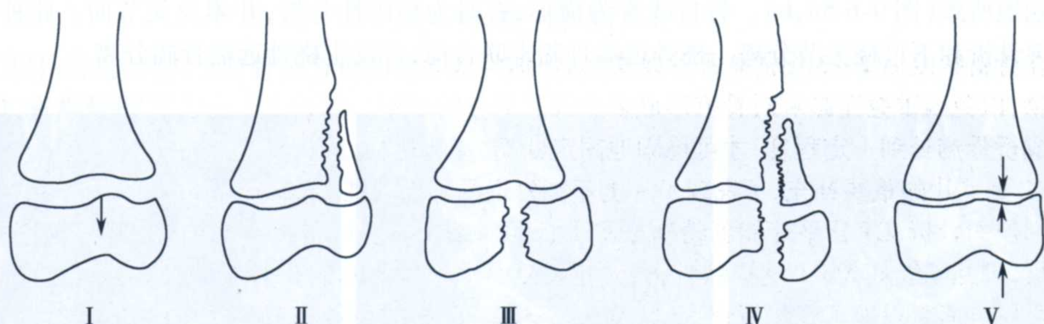


图 9-6-4　骨骺损伤的 Salter-Harris 分型示意图

Ⅰ型：为骨骺与干骺端完全分离，整个骺板的所有层都断裂；Ⅱ型：为部分骺板断裂，可以有干骺端小的骨折片仍与骨骺相连，但干骺端的主要部分与骨骺分离；Ⅲ型：为骨骺骨折延伸到干骺端，并波及关节面，可以部分与干骺端分离；Ⅳ型：为骨折线穿过干骺端、骺板和骨骺的骨折，多数也穿过关节软骨；Ⅴ型：为骺板的压缩性损伤，一般不伴有骨损伤，最初多无异常 X 线表现

【影像学表现】

X 线：大多数骨骺损伤可由 X 线平片根据骨骺的移位、骺板增宽及临时钙化带变模糊或消失等表现做出诊断。但不能显示无移位的骨折，及二次骨化中心未骨化之前骨骺的损伤。

CT：如扫描平面与骺板垂直或螺旋 CT 行多平面重组，则 CT 可比平片更清晰地显示骺板的骨桥。

MRI：可以直接显示软骨、软组织和骨成分，显示损伤全貌更精确，主要用于临床高度怀疑骨折而 X 线平片表现正常的病例。MRI 显示骺板的纤维桥和骨桥最佳。它还能直接显示骨骺软骨的损伤。T_2^* WI 显示骺板较好。骺板表现为高信号，与周围低信号的骨形成明显的对比。骺板急性断裂表现为局灶线性低信号影。干骺端及二次骨化中心骨折则在 T_1 WI 上为线形低信号影，在 T_2^* WI 上为高信号影。而骺板纤维桥和骨桥表现为横跨骺板连接干骺端和骨骺的低信号区。

（四）疲劳骨折

长期、反复的外力作用于正常骨的某一部位，可逐渐发生慢性骨折，到临床诊断时常已有骨痂形成，称为疲劳骨折（fatigue fracture），是应力骨折（stress fracture）的一种。好发于跖骨和胫腓骨，也见于肋骨、股骨干和股骨颈等处。

长途行军、径赛运动员与舞蹈演员常发生疲劳骨折。骨折起病缓慢，最初仅感局部疼痛，以后逐渐加重，影响功能。体检，局部可摸到固定骨性包块，压痛明显，无异常活动，表面软组织可有轻度肿胀。

影像学表现：发病 1～2 周内 X 线检查可无所发现，有时仔细观察可见到压痛部位有一骨裂隙，基本上为横行而无移位。发病 3～4 周后，骨折线周围已有梭形骨痂包围。也可仅见一侧骨皮质断裂，周围有明显不规则硬化；有时需 CT 扫描才能发现骨折线。一般根据病史和 X 线表现容易诊断，但有时需与恶性骨肿瘤鉴别。

（五）病理性骨折

由于先已存在骨的病变使其强度下降，即使轻微的外力也可引起的骨折，称为病理性骨折（pathological fracture）。骨病变既可以是局限性病变，也可以是全身性病变。前者有肿瘤、肿瘤样病变、炎性病变；后者有骨质疏松、骨质软化和骨发育障碍（如成骨不全）等。

影像学表现：X 线上除有骨折的征象外，还显示原有病变的特点。根据骨质病变和轻微外伤史，可以诊断为病理骨折。有局部病变的大多与单纯骨折容易鉴别，如肿瘤所致者可见骨质破坏征象，但有时仅凭 X 线鉴别困难。CT 发现骨质破坏比 X 线敏感。MRI 显示骨髓的病理改变及骨质破坏最敏感，有助于病理性骨折诊断。在诊断全身病变引起的病理性骨折时，常需观察邻近甚至全身骨骼的改变。

四肢骨折

常见骨折有柯莱斯骨折（Colles fracture）、肱骨外科颈骨折、肱骨髁上骨折、股骨颈骨折。

1. 柯莱斯骨折　为最常见的骨折，是指桡骨的远端距离远端关节面 2.5cm 以内的骨折，且伴有远侧断段向背侧移位和向掌侧成角，桡骨前倾角减小或成为负角，使手呈银叉状畸形，受伤机制是摔倒时手掌

侧保护性触地所致(图 9-6-5a,b)。骨折线常为横形,有时为粉碎性骨折,并累及关节面。此种骨折常合并尺骨茎突骨折和下尺桡关节分离。桡骨远端骨骺未联合前,常发生桡骨远端骨骺分离。

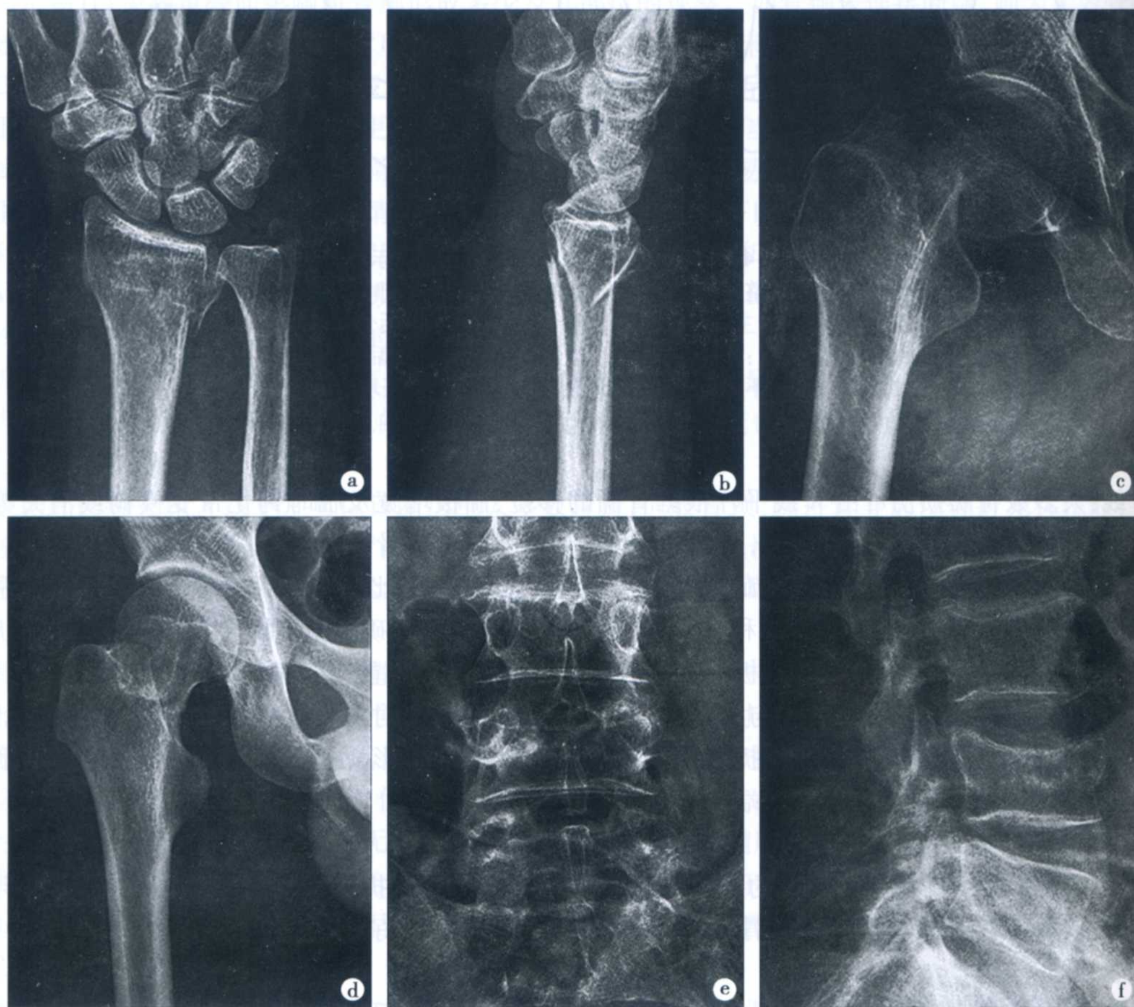


图 9-6-5 常见骨折的 X 线表现

a,b. 腕关节正侧位片,柯莱斯骨折;c,d. 髋关节正位片,股骨颈骨折(不同患者);e,f. 腰椎正侧位片,L_4 椎体压缩性骨折

2. 肱骨外科颈骨折 骨折部位发生在肱骨解剖颈下 2~3cm,多见于成人,可分为裂隙样骨折、外展骨折和内收骨折三型,常合并大结节撕脱骨折。

3. 肱骨髁上骨折 肱骨髁上较薄弱,易骨折,最常见于 3~10 岁的儿童。骨折分为两型:①伸直型:远侧断段向背侧倾斜,致骨折向掌侧成角,此型多见;②屈曲型:此型较少见,远侧断段向掌侧倾斜,致骨折向背侧成角。肱骨髁上骨折经常有旋转移位。

4. 蒙泰贾骨折(Monteggia fracture) 系尺骨上 1/3 骨折合并桡骨小头脱位。

5. 加莱阿齐骨折(Galeazzi fracture) 为桡骨下段(几乎均于中下 1/3)骨折合并下尺桡关节脱位。

6. 股骨颈骨折 多见于老年人,特别是绝经后妇女。骨质疏松是重要原因,轻微外伤即可引起股骨颈骨折,多为单侧(图 9-6-5c,d)。股骨颈骨折极易损伤股骨头的供血血管,骨折愈合缓慢,易并发股骨头缺血性坏死。

按骨折是否稳定,股骨颈骨折分无错位嵌入型骨折和错位型骨折:嵌入型股骨颈骨折占 10%,比较稳定;错位型股骨颈骨折多见。股骨颈骨折特别是嵌入型骨折,常由于 X 线上不易显示骨折线而漏诊,有时仅表现为部分骨小梁中断及重叠,要仔细观察张力骨小梁、应力骨小梁和皮质是否连续。股骨颈骨折愈合,仅表现为骨折线模糊和骨小梁通过。

脊柱骨折

脊柱损伤常见，约占全身骨关节创伤的5%～6%，损伤后易引起神经功能障碍，甚至截瘫、死亡。

（一）脊椎骨折

脊椎骨折分为次要损伤和重要损伤，前者包括单纯的横突、棘突、关节突和椎弓峡部骨折，这类骨折极少引起神经损伤及脊柱畸形；后者包括压缩或楔形骨折（compression or wedge fracture）、爆裂骨折（burst fracture）、安全带型损伤（lap seat-belt-type injuries）及骨折-脱位。

从生物力学角度脊柱分为前、中、后三柱：前柱包括前纵韧带及椎体、纤维环和椎间盘的前2/3；中柱包括椎体、纤维环和椎间盘的后1/3及后纵韧带；后柱为脊椎骨附件，骨性结构包括椎弓根、椎板、关节突、横突和棘突，软组织为椎间关节的关节囊、黄韧带、棘间和棘上韧带。

【影像学表现】

1. 压缩或楔形骨折　以胸腰椎最常见，占所有胸腰椎骨折的48%。损伤机制为脊柱过屈，引起前柱的压缩。X线表现为椎体前侧上部终板塌陷，皮质断裂，而后柱正常，致使椎体成楔形（图9-6-5e，f）。

2. 爆裂骨折　占所有脊柱骨折的14%，常可压迫脊髓。损伤机制为椎体的轴向压缩，形成上和（或）下部终板粉碎骨折。前中柱都受累，并有骨碎片突入椎管，同时也可有椎板骨折，椎弓间距加大（后柱受累）。

3. 安全带骨折　多见于车祸，占全部脊柱骨折的5%。其机制为以安全带为支点上部躯干前屈，后柱与中柱受到牵张力而破裂。X线平片上，骨折线横行经过棘突、椎板、椎弓与椎体，后部张开；或仅有棘上、棘间与黄韧带断裂，关节突分离，椎间盘后部破裂；或骨折与韧带断裂同时存在。MRI的STIR序列因抑制了脂肪的高信号，可清楚显示棘上、棘间与黄韧带撕裂而呈高信号表现。

4. 骨折-脱位　占全部脊柱骨折的16%，而其中有75%可引起神经受损。受伤机制为屈曲加旋转和剪力，三柱都有损伤。平片上，主要显示椎体脱位、关节突绞锁，常伴骨折。CT对显示关节突的位置很有价值。MRI显示椎体的移位情况，椎管狭窄情况最佳。

（二）寰枢椎损伤

寰枢椎之间有三个关节，均为滑膜关节：一个是寰椎前弓后面与齿状突之间形成的寰齿关节；另两个为寰椎双侧下关节突与枢椎两侧上关节突形成的椎间关节。常见的损伤包括寰枢关节脱位、寰椎骨折和齿状突骨折等。这些损伤易使颈髓受压而引起严重并发症，搬动患者和照片时要格外注意。

完全的寰枢关节脱位，不管是单侧还是双侧均可引起严重的椎管狭窄。寰枢关节双脱位，也可伴有寰椎横韧带的撕裂，横韧带撕裂的也可仅伴有单侧寰枢关节脱位。

薄层CT横断面扫描并矢状面和冠状面重建，可以精确显示寰枢椎的相互关系，是诊断本病的最佳方法。寰椎前弓后面与枢椎齿状突前缘间的距离成人大于2mm、儿童大于4mm则说明有横韧带的撕裂。

其他骨折

（一）骨盆骨折

骨盆骨折常有血管、膀胱、尿道、直肠和神经损伤等并发症。

骨盆骨折分为骨盆环完整的骨折、骨盆环一处骨折、骨盆环两处以上骨折三种类型。前两种骨折骨盆仍保持稳定，后一种骨折则使骨盆的稳定性遭到破坏。

因骨盆是环形的，平片必然有骨性重叠，因而不能很好地显示所有结构。CT不仅可以显示这些结构，还清楚地显示骨折后的移位情况，以指导临床治疗。另外CT和MRI还可以同时显示骨盆内脏器甚至血管受损情况。

（二）颅骨骨折

颅骨骨折见第二章中枢神经系统。

（三）胸部创伤

胸部创伤见第四章呼吸系统。

二、关节创伤

关节创伤的诊断以X线平片为基础，CT显示关节骨质损伤的范围、形态和相互关系优于平片，MRI

可以直接显示软骨、韧带和肌腱的损伤，为临床提供重要信息。

（一）总论

关节创伤应包括关节脱位、韧带与肌腱撕裂和波及关节面的关节内骨折。关节脱位和关节内骨折都有关节软组织的损伤，而后者亦可单独出现。

1. 关节脱位 关节脱位（dislocation of joint）为关节组成骨之间正常解剖关系的异常改变，表现为关节对位关系完全或部分脱离，即为脱位（dislocation）或半脱位（subluxation）。根据发病机制可分为先天性关节脱位、习惯性关节脱位、创伤性关节脱位和病理性关节脱位。本节重点阐述创伤性关节脱位。

（1）创伤性关节脱位：为临床上关节脱位最常见类型。

临床与病理 关节脱位占骨关节创伤的7%。以肘关节脱位发生率最高，其他部位依此为肩、足、髋、踝、腕、膝等关节。患者有明确的外伤史，关节疼痛、肿胀变形和功能丧失，有时合并关节囊和韧带撕裂、血管或神经损伤。受累关节常肿胀并出现明显畸形，肢体可缩短或延长。关节脱位可造成骨内血运中断，晚期出现骨缺血坏死或骨关节炎。脱位超过3周者为陈旧性关节脱位。陈旧性关节脱位常出现纤维愈合、功能丧失、关节周围异常骨质增生、韧带骨化和畸形等。创伤性关节脱位治疗不当，经复位后屡次复发者，则称为习惯性脱位。

影像学表现：

X线：平片上，完全脱位表现为关节组成诸骨的关节面对应关系完全脱离或分离。半脱位为关节间隙失去正常均匀的弧度，而分离移位，宽窄不均。关节脱位常并发邻关节肌腱附着部的撕脱骨折。球窝关节脱位还常引起关节窝的骨折。

（2）病理性关节脱位：病理性关节脱位为稳固关节的结构被病变破坏后发生的脱位。最多见于关节结核、类风湿关节炎、化脓性关节炎、烧伤瘢痕挛缩等。

2. 关节周围软组织损伤 关节周围软组织损伤包括关节囊、韧带和肌腱等的损伤，为多发、常见的损伤。没有MRI之前，影像学对其诊断价值较小。

［**临床和病理**］ 韧带损伤（ligament injuries）分完全撕裂（complete tear）和不完全撕裂（incomplete tear）。不完全撕裂，又称为捩伤，为部分纤维断裂。在承受突然过度外力时，韧带各段断裂的机会是相等的，如发生在附着部，可引起撕脱骨折。韧带断裂后以瘢痕组织修复，韧带分离端对合越差瘢痕组织越广泛，愈合时间也越长，其强度也小。

韧带撕裂表现为局部肿胀、疼痛和压痛，关节活动受限。使韧带受到牵拉的活动可加重疼痛。完全撕裂则关节不稳定，出现异常活动。局麻后再检查可避免局部肌肉痉挛而掩盖关节的不稳定。

肌腱损伤主要为其功能异常，如指的伸肌腱断裂则不能伸指。

［**影像学表现**］

X线和CT：均不能直接显示韧带或韧带撕裂。

MRI：可以直接显示韧带、肌腱。正常韧带、肌腱在所有MRI序列上都表现为低信号影。不完全撕裂表现为T_2WI上韧带低信号影中出现散在的高信号，其外形可以增粗，边缘不规则。完全中断则可见到断端，但实际上多数完全断裂端是犬牙交错状的，因此很多完全撕裂也不能见到明确的断端。近年来出现的三维FSE序列，因提高了空间分辨率，有助于显示较小韧带和肌腱的撕裂。

3. 关节囊内骨折 关节囊内骨折也称关节内骨折，波及关节面和关节软骨（股骨颈骨折和桡骨颈骨折等例外），常引起创伤性关节炎等后遗改变，治疗上应尽可能解剖复位。

关节囊内骨折最多见于肘关节，包括肱骨内、外髁、髁间骨折，肱骨小头、桡骨颈和尺骨鹰嘴等骨折，约占全身骨折的7%；其次为踝关节，包括三踝骨折和距骨骨折，约占全身骨折的4%；再次为膝关节，包括股骨髁、胫骨髁、胫骨髁间隆起和髌骨骨折，约占全身骨折的2.3%。

（二）常见关节创伤

1. 肩关节创伤 肩关节是全身活动范围最大、最灵活的关节。但肩胛盂较浅，关节囊、韧带薄弱松弛，易因外伤而脱位。

（1）肩关节脱位：常见于青壮年和老年人。根据肩关节损伤机制可分为前脱位和后脱位。易发生前

图 9-6-6　右肩关节脱位 X 线表现
右肱骨头离开肩胛盂向前下移位，伴有肱骨大结节撕脱骨折

下方脱位，占 95% 以上。患者有明显外伤史。伤肩疼痛、无力、酸胀和活动受限。体检见方肩畸形，Dugas 征（搭肩试验）阳性。X 线易于显示肩关节脱位，常伴有肱骨大结节撕脱骨折（图 9-6-6）。CT 可以明确肱骨头前后移位情况，还可显示平片不易发现的肱骨头压缩骨折和关节盂骨折。

（2）肩袖撕裂：见本章第十五节相关内容。

2. 腕关节创伤　腕骨骨折以舟骨最多见，脱位以月骨最多见。

腕舟骨骨折多发生于青壮年。X 线检查需拍摄舟骨位，以充分展示舟骨。常因骨折线不明显而漏诊。两周后断端骨质吸收，骨折线变得清晰易辨。因无外骨膜，愈合开始表现为骨折线模糊，最后骨小梁通过断端而骨性愈合。愈合缓慢，容易发生缺血坏死。CT 扫描 MPR 重建可以增加舟骨骨折的检出率；MRI 可以明确诊断隐匿性舟骨骨折，其敏感性为 100%。

3. 髋关节创伤　髋臼骨折多为股骨头脱位时撞击髋臼顶所致，偶发于骨盆骨折波及髋臼。CT 在诊断髋臼骨折上明显优于平片，它不仅可准确显示骨折片的形态大小、移位情况，还可以显示平片不易发现的关节腔内骨折碎片（图 9-6-7）。

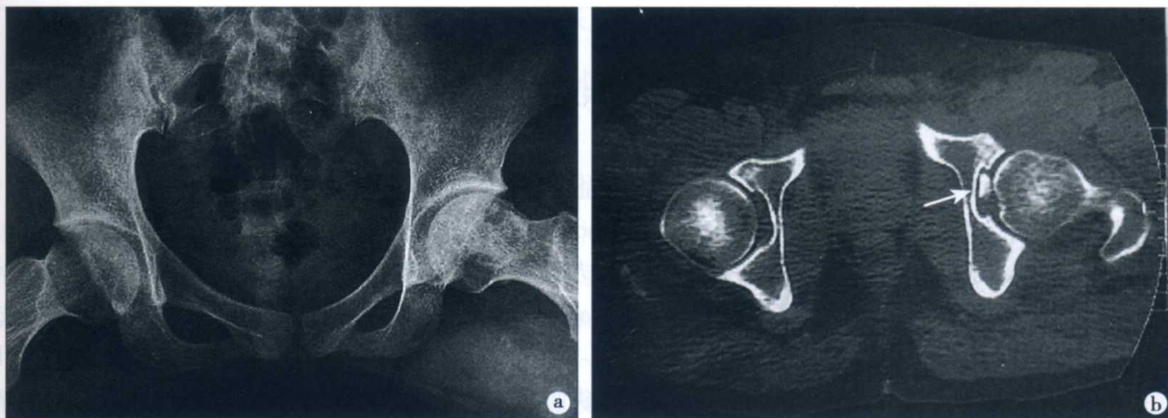


图 9-6-7　左侧髋臼骨折影像学表现
a. 左髋脱位整复术后，平片不能发现骨折片；b. CT 显示骨折片脱落入关节间隙内（↑）

4. 膝关节创伤　由于膝关节韧带强大，脱位罕见。常见的损伤有急性创伤性滑膜炎，及半月板、内外侧副韧带和前后交叉韧带撕裂。

（1）半月板撕裂：半月板撕裂（meniscus tears）为常见病多发病，多见于从事剧烈运动的青壮年，也常见于中老年人。多数患者有膝关节扭伤史。诊断主要依据 MRI 检查，但关节镜检查是金标准。

影像学表现：正常半月板在 MRI 图像的任何序列上都呈低信号。以 T_2^* WI 脂肪抑制像显示半月板最好，关节液和关节软骨均为高信号，与低信号的半月板形成良好对比。诊断半月板撕裂必须在矢状面和冠状面上都看到半月板内线形高信号影延伸至其表面（图 9-6-8）。而线形或球形高信号影不延伸到表面的则提示变性。以关节镜为标准，MRI 诊断半月板撕裂的准确率为 90% ~97%，特异性为 94%。假阳性率高于假阴性率。假阳性的原因主要是将膝横韧带、与外侧半月板相邻的腘肌腱鞘等误认为半月板撕裂。

（2）内、外侧副韧带复合体损伤：稳定膝关节内侧的结构有内侧副韧带、收肌腱和深部关节囊韧带，紧邻内侧半月板，共同称为内侧副韧带复合体（medial collateral ligament complexes）。外侧副韧带复合体

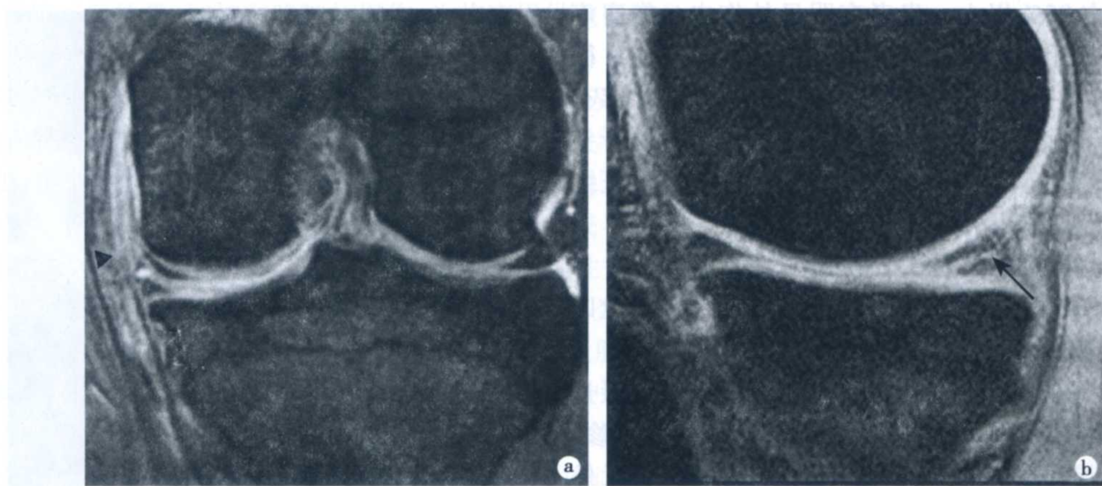


图 9-6-8 左膝关节内侧半月板撕裂 MRI 表现

a. 冠状面 T_2WI；b. 矢状面 T_1WI；示内侧半月板后角撕裂（↑）同时伴有内侧副韧带的损伤（▲）

（lateral collateral ligament complexes）损伤少见。

内侧副韧带复合体损伤机制为暴力作用于膝关节外侧面。患者膝关节内侧显著肿胀，皮下淤血、青紫和明显压痛；如完全断裂，侧方应力试验呈阳性。

影像学表现：正常内侧副韧带复合体，在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号带，损伤后因水肿、出血而信号增高，并可见增厚、变形和（或）中断。

（3） 前、后交叉韧带损伤：参见本章第十五节相关内容。

第七节 骨坏死和骨软骨病

骨坏死（osteonecrosis）的分类和命名仍然比较混乱。以前将骨软骨缺血性坏死（avascular necrosis）作为这一类疾病的总称，也有人称之为骨软骨病（osteochondrosis）、骨软骨炎（osteochondritis），或无菌坏死等。

有学者将成人发病的缺血坏死归为一类，包括成人股骨头缺血坏死、骨梗死（bone infarction）、自发性骨坏死（spontaneous osteonecrosis）及减压性骨坏死（dysbaric osteonecrosis）等；将儿童发病的归为一类，称之为骨软骨病，如儿童股骨头骨骺缺血坏死（也称 Legg-Calvé-Perthes 病）、胫骨结节骨软骨病（也称 Osgood-Schlatter 病）、第 2 跖骨头缺血坏死（也称 Freiberg 病）、腕月骨缺血坏死（也称 Kienbock 病）、足舟骨缺血坏死、椎体骨骺缺血坏死（Scheuermann 病）等（表 9-7-1）；而将剥脱性骨软骨炎（osteochondritis dissecans）归为骨创伤疾病。

目前，多数国内外学者将骨坏死作为这组疾病的总称，分为缺血性骨坏死和骨梗死。前者指波及骨骺或软骨下骨的病灶，而后者指波及干骺端和骨干的病变。但有很大重叠。

最近的研究倾向于将这组疾病分成三组：第一组为各种因素导致骨的较大供血管闭塞所引起的骨缺血性坏死，如股骨头缺血坏死、骨梗死等；另一组与慢性反复创伤，或应力改变有关，如剥脱性骨软骨炎、自发性骨坏死、胫骨结节骨软骨病等；第三组病因仍不明了，如 Blount 病、椎体骨骺缺血坏死等。

第一组疾病常见致病因素有外伤（骨折或脱位）、血红蛋白病（镰状细胞贫血）、内源性或外源性皮质激素增多（Cushing 病，皮质激素治疗）、肾移植、嗜酒、胰腺炎、减压病、血管胶原疾患、Gaucher 病、痛风、放化疗、导致关节腔内压力增高的滑膜炎（感染、血友病）等。这组疾病病理早期改变为缺血所致的骨内细胞坏死崩解，骨细胞所在的骨陷窝空虚。随病程进展，周围正常骨内肉芽组织增生，并沿骨小梁间隙向死骨浸润。一方面可于坏死骨小梁表面形成新骨，另一方面又可将坏死骨组织部分吸收。坏死骨因应力作用可发生骨折和塌陷。骨坏死区邻近软骨改变轻微，多因软骨下骨质的塌陷而发生皱缩和裂缝，偶可出现继发性斑块状坏死。病变邻近的关节，可有滑膜增厚，关节腔积液。晚期，侵入坏死区的肉芽组织，可化生成骨并重建为正常骨结构，亦可形成瘢痕组织。如波及关节软骨，则关节早发骨关节炎。这组疾病的 MRI

表现一般为地图样。

第二组疾病可以分为两类，其一为关节稳固结构、减震结构异常，或关节过度使用，引起软骨下骨长期慢性承受应力加大，其 MRI 表现为软骨下骨与骨骺内的局限病灶，如剥脱性骨软骨炎；其二为骨肌腱附着点承受牵拉力慢性增大导致附着点局部病变，如胫骨结节骨软骨病。这些病变的发生也与骨本身的质地有关。所谓质地则与遗传因素、饮食等有关。

表 9-7-1 常见骨软骨病

疾病名称	发生部位	发病年龄(岁)
Legg-Clavé-Perthes 病	股骨头骨骺	4 ~ 8
Freiberg 病	跖骨头	13 ~ 18
Kienbock 病	腕月骨	20 ~ 40
Kohler 病	足舟骨	3 ~ 7
Panner 病	肱骨小头	5 ~ 10
Thiemann 病	指骨	11 ~ 19
Osgood-Schlatter 病	胫骨结节	11 ~ 15
Blount 病	胫骨近端	1 ~ 3/8 ~ 15
Scheuermann 病	脊椎	13 ~ 17
Sinding-Larsen-Johansson 病	髌骨	10 ~ 14
Sever 病	跟骨	9 ~ 11

一、成人股骨头缺血坏死

【临床与病理】

成人股骨头缺血坏死(ischemic necrosis of femoral head in adult)其发病率远远超过儿童股骨头骨骺缺血坏死。可能的病因很多，常见的有创伤、皮质激素治疗和酗酒。股骨头缺血性坏死也是股骨颈骨折最常见并发症，股骨头主要血供来源于股深动脉发出的旋股内侧动脉和旋股外侧动脉，两者在股骨颈基底部形成动脉环，此部位骨折可能会损伤血管导致股骨头血供减少。

股骨头缺血性坏死好发于 30 ~60 岁男性，50% ~80% 的患者最终双侧受累。主要症状和体征为髋部疼痛、压痛、活动受限、跛行及 4 字试验阳性。晚期，关节活动受限加重，同时还有肢体短缩、肌肉萎缩和屈曲、内收畸形。

股骨头缺血性坏死病理改变同骨梗死，见本节概述部分。病理上自坏死中心部位到正常活性骨质区域可分为四个带：细胞坏死带、缺血损伤带、充血反应修复带及正常组织。

【影像学表现】

X 线：早期，股骨头内出现斑片状密度增高区，局部骨小梁结构可变模糊，以股骨头前上方多见，此时股骨头轮廓形态正常。这种密度增高区是在周围活性骨骨质疏松衬托下的相对性密度增高，为骨坏死区域。随着病变的发展，上述相对密度增高区域周边出现弯曲走行的更高密度硬化边，有时两者之间有低密度带。病灶形态可以是椭圆形、三角形或楔形，这是本病特征性改变。病变继续发展，病变骨强度下降，继续负重可造成邻近关节软骨下骨反复微骨折，此时 X 线片上可以观察到关节面下方，与关节面平行的弧形低密度带，即为新月征(crescent sign)，是诊断股骨头缺血性坏死的重要征象，也预示股骨头将塌陷。以蛙位投照易于显示。

如果继续持重，股骨头软骨下骨塌陷。骨小梁的断裂嵌插及骨质修复，股骨头局部密度变得更致密，而此时髋关节间隙无变窄(图 9-7-1a)。关节软骨下骨塌陷引起关节软骨受力不均匀而受损退变。关节软骨损伤退变，则 X 线上关节间隙变窄。继而出现典型骨关节炎表现，是本病终末期表现。

CT：CT 显示股骨头缺血坏死较平片略敏感。早期表现为股骨头内簇状、条带状和斑片状高密度硬化影，边缘较模糊。条带状硬化粗细不均，主要有三种走行：①沿正常股骨头星芒结构，自股骨头中心向周围延伸；②与正常股骨头星芒结构交叉走行；③伴行于股骨头边缘皮质下或表现为皮质增厚。三种走行方式可单独或同时存在。斑片状高密度硬化区多呈扇形或地图形，其内正常骨小梁结构模糊或消失，可呈磨玻璃样改变，周围多有高密度硬化条带构成的边缘，颇具诊断特征。不同形态的高密度硬化亦可交织融合。随病程进展，股骨头前上部高密度硬化周围和边缘部出现条带状或类圆形低密度区，内为软组织密度。少数类圆形低密度区内可含有气体。条带状低密度区外侧多伴有并行的高密度硬化带，类圆形低密度区周围可伴有硬化缘和相邻骨皮质的局限性吸收缺失。低密度区所包绕的高密度硬化区随病程进展可逐渐变小，或呈高低混杂密度改变。

股骨头塌陷可发生于低密度区出现前后或同时，表现为股骨头皮质成角、台阶征、双边征、裂隙征和股骨头碎裂（图 9-7-1b）。由于股骨头塌陷多以承重的顶部明显，CT 轴面像有时难以发现平片可显示的轻微塌陷，需冠或矢状面各向同性重组。新月征多显示于股骨头前侧皮质下。台阶征和双边征亦多发生于前侧皮质。裂隙征多出现于股骨头前上部高密度硬化区内，呈条状软组织密度线。

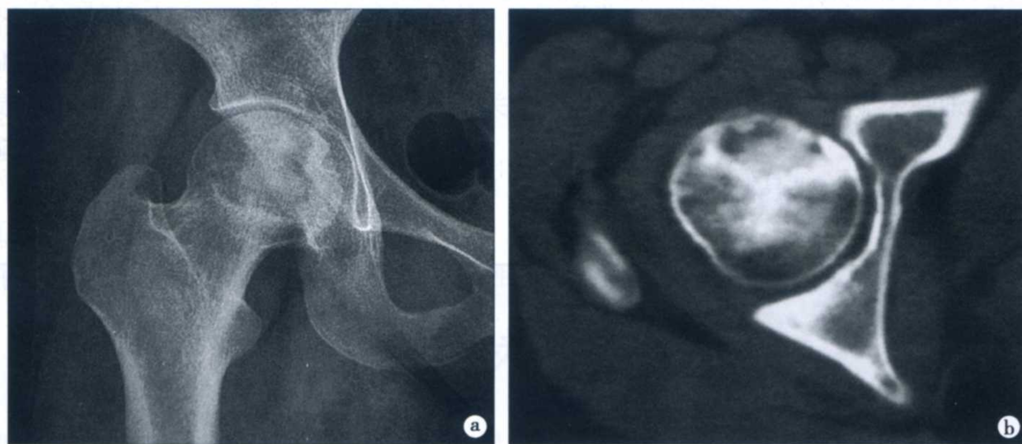


图 9-7-1　成人股骨头缺血坏死影像学表现（同一患者）

a. 右髋前后位平片，右侧股骨头见地图样密度异常区，骨小梁模糊，周边见不规则走行硬化带，硬化带内缘隐约可辨识低密度带，未见明确股骨头塌陷征象；b. CT 轴面，右股骨头前上方塌陷，高密度硬化区内缘见断续低密度带，CT 可发现 X 线平片不能显示早期股骨头塌陷

MRI：大多表现为股骨头前上部边缘的异常条带影，T_1WI 上为低信号、T_2WI 亦为低信号或内高外低两条并行信号带，与 CT 上的硬化带或并行的透光及硬化带相对应，此即为双线征（double line sign），为较特异的诊断征象（图 9-7-2）。双线征中，外侧低信号带为增生硬化骨质所致，内侧高信号带为肉芽纤维组织修复的结果。条带影所包绕的股骨头前上部可呈三种信号特点：①正常骨髓信号；②长 T_1、长 T_2 组织信号和③长 T_1、短 T_2 组织信号。早期病变除周边低信号环外呈正常骨髓信号，晚期病变则呈低信号，提示骨髓脂肪被纤维增生组织或骨质增生硬化替代。

【诊断与鉴别诊断】

股骨头出现斑片状密度增高区伴周边不规则走行硬化边、新月征及股骨头塌陷而髋关节间隙正常是股骨头缺血性坏死的典型 X 线表现，可以做出明确诊断，但此时病变已经处于中晚期。CT 较平片略敏感。MRI 是早期诊断股骨头缺血性坏死最敏感和特异的方法。

股骨头缺血坏死的 X 线及 MRI 征象比较有特征性，典型病变不难诊断。但应与以下疾病或正常变异鉴别：①退变性假囊肿：局限于持重区骨性关节面下，形态规整，无明显股骨头塌陷。②暂时性骨质疏松：MRI 虽可出现长 T_1、长 T_2 信号区，与股骨头缺血坏死周边的骨髓水肿改变相似，但本病短期随访信号可恢复正常，不出现典型的双线征。③骨岛：多为孤立的圆形硬化区，密度较高，边缘较光整。

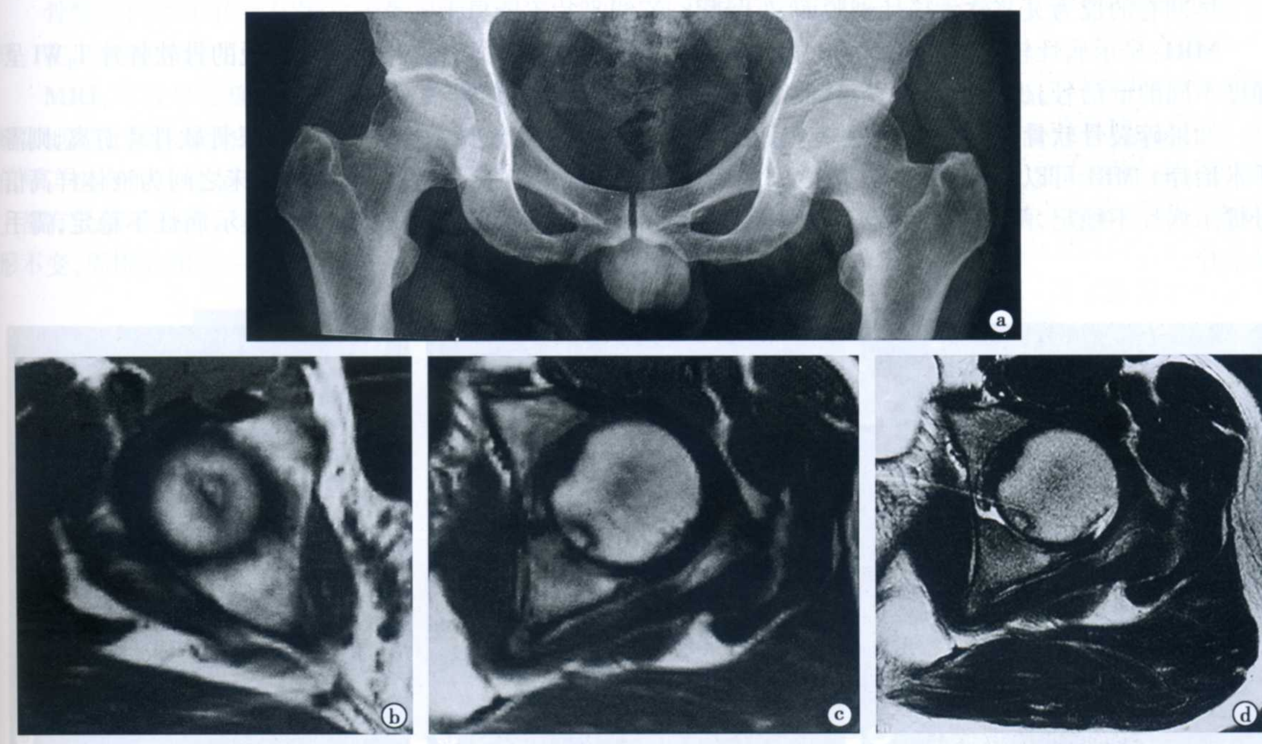


图 9-7-2　股骨头缺血坏死早期影像学表现

a. 双髋前后位平片，未见明确骨质异常；b. 右股骨头轴面 T_1WI 和 c. d. 左股骨头轴面 T_1WI、T_2WI，右股骨头上端及左股骨头后内侧见不规则形状异常信号区，周边见长 T_1、长 T_2 和长 T_1、短 T_2 信号线，包绕中央正常骨髓信号区，表明双侧股骨头缺血性坏死。MRI 可以显示平片无明显异常的早期股骨头缺血性坏死

二、剥脱性骨软骨炎

剥脱性骨软骨炎（osteochondritis dissecans）是以关节面碎裂，伴或不伴碎片分离为特征的一种疾病。病因未明，但研究显示与外伤、关节过度使用及遗传因素相关，部分有家族史。

【临床与病理】

青少年至中年均有发病，5～15 岁及骨骺愈合以后是两个发病高峰年龄。男性居多，单发病变多见，也有多发者。临床表现不一，与部位有关。有些没有任何症状，但多数有受累关节疼痛，活动后加重，可出现关节活动受限、弹响、绞锁及关节肿胀。

组织学检查可见关节软骨或关节软骨连同部分关节下骨质碎裂剥脱，剥脱骨软骨片可以与骨床相连，也可以完全游离，甚至形成关节内游离体，局部骨床留有缺损区。碎裂部分软骨肥大伴或不伴有层状钙化，软骨下骨呈骨坏死伴修复改变。

【影像学表现】

X 线：常见发病部位为股骨内外侧髁、距骨上关节面、肱骨小头、髌骨后方关节面等。表现为关节软骨下骨局灶性碎裂，或伴软骨钙化，特征性表现为自关节面剥脱的小骨块，密度较高，边缘锐利，周围环绕透亮线，其下为容纳骨片的骨床，有明显的硬化环形成（图 9-7-3）。完全剥脱并移位者表现为关节面下透亮缺损区，周边明显硬化，关节腔内可见游离体。

图 9-7-3　剥脱性骨软骨炎 X 线表现

股骨内髁关节面下长圆形低密度区，周围骨质增生硬化

早期有的仅为关节软骨局灶剥脱而又无钙化，X 线平片不能显示。

MRI：显示病灶较 X 线敏感，可以显示 X 线不能显示的软骨的断裂和剥脱。剥脱的骨软骨片 T_1WI 呈强度不同的低信号，少数呈等信号，其他序列可呈高、等、低多种信号改变（图 9-7-4）。

如果碎裂骨软骨片与骨床之间仍有较紧密连接，则可保守治疗，促进其愈合；如果骨软骨片游离，则需手术治疗。MRI 可以较准确判断二者之间的关系。如果 T_2WI 上剥脱骨软骨片与骨床之间为液体样高信号提示病灶不稳定，两者之间信号不高则提示病灶稳定或愈合。另外，病灶较大也提示病灶不稳定，需手术治疗。

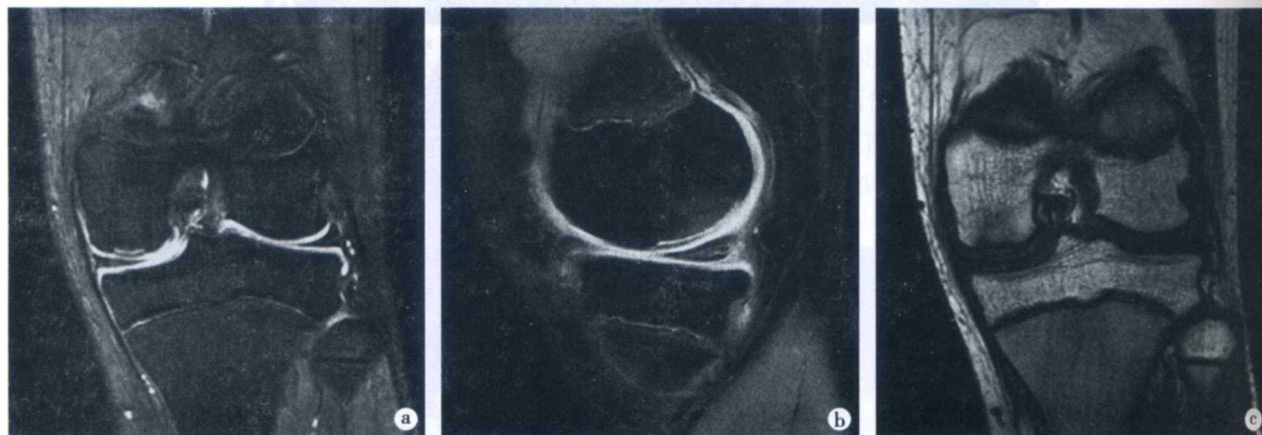


图 9-7-4　剥脱性骨软骨炎 MRI 表现

a，b．T_2WI 抑脂冠状和矢状面；c．T_1WI 冠状面；股骨内髁软骨下骨异常信号，有一与其平行的骨软骨片，在 T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号，骨片与骨床之间为略长 T_1 和略长 T_2 信号

【诊断与鉴别诊断】

本病依据发病部位和影像学表现易于诊断，但需与关节结核鉴别。后者骨质破坏缺损区以关节面的边缘部位为主，常同时有关节间隙变窄和关节囊肿胀，不难鉴别。此外，发生于髌骨者需与髌骨软化症鉴别。发生于肱骨小头者需与 Panner 病鉴别，区别在于后者发病年龄小。

三、骨　梗　死

骨梗死（bone infarction）是发生于骨干、干骺端的骨缺血坏死。很多患者发病原因不明，部分可见于减压病、镰状细胞贫血、血红蛋白 S-C 病、高-雪病、Niemann-Pick 病和动脉硬化等，骨内血管气栓、血栓、痉挛、压迫和狭窄为主要发病机制。

【临床与病理】

急性骨梗死会出现患肢肌肉关节剧痛，活动障碍。慢性者患肢酸痛、软弱无力，可伴有一定程度活动受限。但也有很多患者没有任何症状。除骨关节症状外，不同病因尚有各自不同的临床表现。

骨梗死易累及四肢长骨的松质部分，以股骨上部最多见，其次为肱骨上部、胫腓骨骨干及肱骨和桡骨下端。膝关节周围为好发部位，也即股骨中下段，胫骨中上段。可单发或数个病灶同时发生，左右对称或不对称。病变大小范围不一，可为数毫米或延伸至骨干的大部。长期慢性缺血可导致骨内外膜增生成骨。

【影像学表现】

X 线：病变发生至 X 线片上出现征象需要较长时间。骨骼改变主要包括囊状及分叶状透光区、硬化斑块影、条带状钙化骨化影、绒毛状骨纹和骨外膜增生。

囊状及分叶状透光区可为单发或多发，长径 0.5～3cm，多围以 1～3cm 厚的硬化边；硬化斑块影呈圆形、椭圆形、星芒状或不规则形，长径 0.3～1.6cm，质地均匀，边缘较锐利，散在或密集；绒毛状骨纹多见于长骨骨端或小儿干骺部；骨外膜增生早期呈层状，晚期与皮质融合，致皮质增厚、骨干增粗；骨内膜钙化或骨化呈条状致密影，沿皮质内缘平行延伸。

骨髓腔内条带状钙化影自干骺端骨松质向骨干延伸，宽约 1.5～2cm，可覆盖骨干大部，为终末期表现。在出现髓腔内明显钙化之前，仅依据 X 线难以诊断。

MRI：可较早发现病变。骨梗死病灶大小不一，呈典型地图样表现，在 T_2WI 上病灶外缘呈高信号，蜿蜒如地图上某区域的边界，向内可有或没有不完整的低信号边，再向内可以是不均匀高信号，也可以是低信号。也有的边缘呈三层结构，即高-低-高信号，边缘粗细不均，形态各异，颇似地图，具有特征性。T_1WI 上都有低信号边缘，与 T_2WI 的高信号边相一致。再向内为不规则略高信号，或低信号（图 9-7-5）。骨外形不变，周围软组织一般不肿胀。

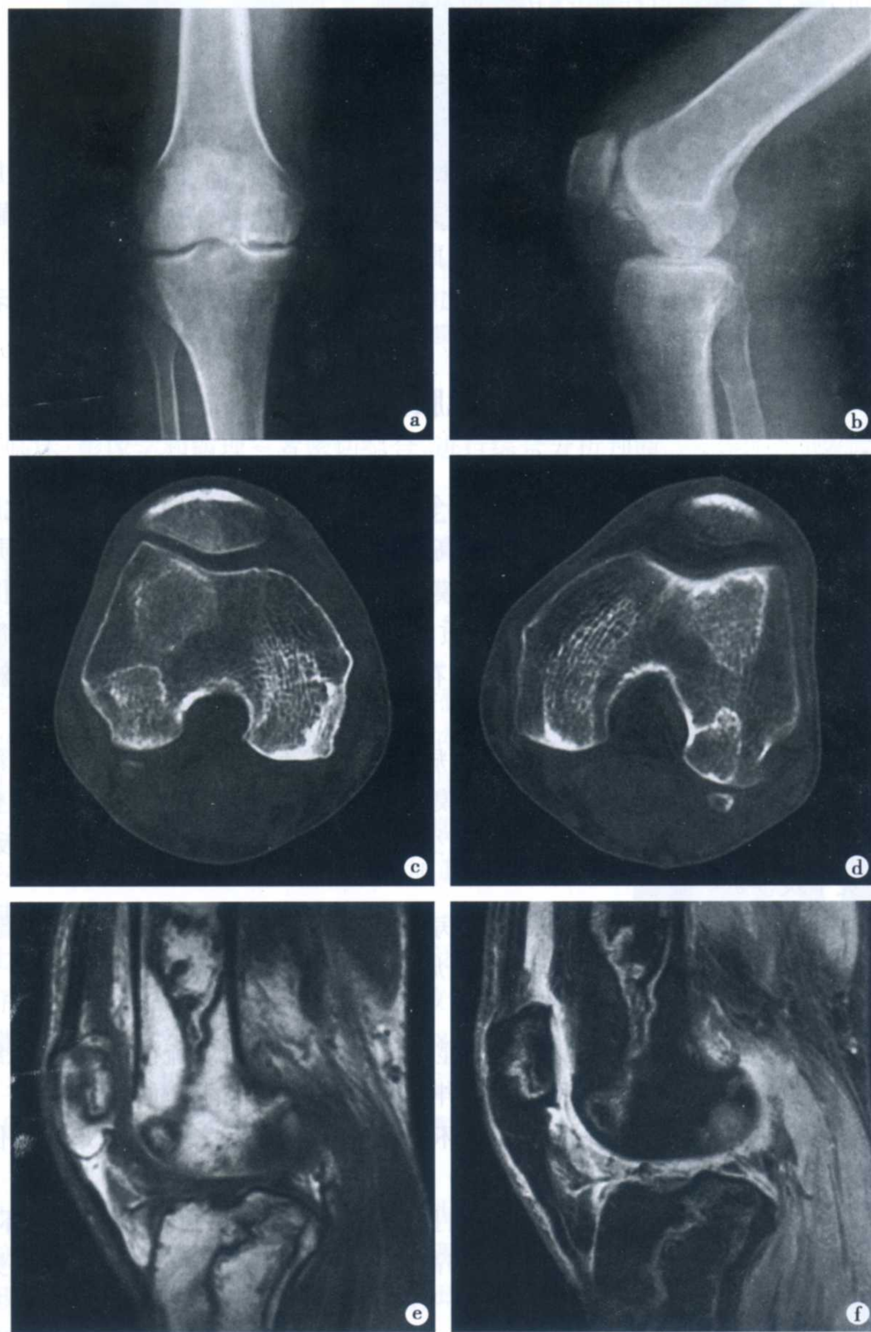


图 9-7-5　骨梗死影像学表现（同一患者）

a，b. 右膝正侧位平片，右股骨内髁骨质塌陷，其他部分无明显异常；c，d. 分别为右膝关节、左膝关节 CT 轴面像，双侧股骨髁和右侧髌骨内有片状高密度影；e，f. 分别为右膝关节矢状面 T_1WI 和 T_2WI，股骨、胫骨和髌骨内广泛地图样异常信号区，为骨梗死典型表现

【诊断与鉴别诊断】

MRI 显示骨干、髓腔、干骺端或骨骺内地图样异常信号改变,即能明确诊断。如有减压病或其他相关病史可进一步支持该诊断。

骨梗死 MRI 表现需与血液病鉴别。白血病等血液系统疾病侵犯骨髓可引起广泛多发 MRI 异常改变,但其没有骨梗死的地图样边缘,而呈一致均匀异常信号,在 T_2WI 脂肪抑制序列,特别是 STIR 序列上为高信号;在 T_1WI 上为低信号,与正常骨髓高信号界限分明。二者鉴别较容易。

骨梗死晚期在平片上显示的髓腔内钙化应与软骨瘤鉴别,软骨瘤往往呈类圆形,而骨梗死钙化多顺髓腔纵行走形,二者均呈多发密集斑点样钙化,边缘均不规则。

第八节 骨关节化脓性感染

化脓性骨髓炎(purulent osteomyelitis)是指涉及骨髓、骨和骨膜的化脓性炎症,关节滑膜的化脓性炎症即为化脓性关节炎(pyogenic arthritis),这些统称为骨关节化脓性感染。致病菌以金黄色葡萄球菌最多见,可经血行播散、邻近软组织的感染或开放性骨折使细菌侵及骨髓或关节滑膜。

近年来由于抗生素的广泛应用,骨髓炎和关节化脓性感染的发病率显著降低,临床表现也变得较不典型。

一、急性化脓性骨髓炎

【临床与病理】

细菌栓子经滋养动脉进入骨髓,多停留在干骺端邻近骺板的骨松质区域,形成局部化脓性炎症。病灶蔓延发展,脓液可较快地沿骨髓腔蔓延,致骨内压升高,并经哈弗管和伏克曼管穿过骨皮质,形成骨膜下脓肿,甚至穿破皮肤,形成脓性瘘管。骨膜下脓肿在骨膜下蔓延后又可经哈佛管再侵入骨髓腔。由于骨膜被掀起和血栓性动脉炎,使骨皮质血供发生障碍致骨质坏死。大块死骨形成是化脓性骨髓炎的特点之一。发病约 10 天后开始出现坏死骨吸收和新生骨形成。存活的骨外膜和骨内膜受到炎症刺激增生骨化,包围死骨,称为骨柩。

2 岁内的婴幼儿和成人骨结构与儿童有差异,其病理过程亦不同。在幼儿骨皮质较薄和骨膜附着较松,感染灶易穿透骨皮质形成骨膜下脓肿而减压,骨膜新生骨形成量多,骨包壳较厚且完整,骨修复迅速;儿童骺板软骨对化脓性感染有一定阻挡作用,感染极少穿过骺板侵及关节;而成年人骺板愈合,感染易侵入关节引起化脓性关节炎。

化脓性骨髓炎可侵犯任何骨,但多见于长骨,发病率高低依次为胫骨、股骨、肱骨、桡骨。

临床上发病急,可有高热、寒战等全身中毒症状,局部皮肤可红肿热痛。

【影像学表现】

X 线:骨髓炎发病 7~10 天内,骨质改变常不明显,可出现局限性骨质疏松,主要为软组织肿胀;其后,出现骨质破坏、死骨形成(图 9-8-1)、骨膜新生骨,并伴有骨破坏区周围的骨质增生。

CT:与 X 线相比,CT 更易发现骨内小的侵蚀破坏和骨周软组织肿胀,或脓肿形成。但常难以发现薄层骨膜新生骨。

MRI:在显示骨髓水肿和软组织肿胀上,MRI 明显优于 X 线和 CT,可显示骨质破坏前的早期感染。炎性病灶 T_1WI 上呈低或中等信号,T_2WI 上呈不均匀高信号,死骨呈低信号。增强扫描,炎性病灶信号增强,坏死液化区不增强,脓肿壁强化。

【诊断与鉴别诊断】

急性化脓性骨髓炎主要表现为骨质破坏、死骨形成、骨膜新生骨和骨质增生。虽然以骨破坏为主,但围绕骨质破坏区的骨质增生和骨膜新生骨等修复反应几乎同时开始。另外,修复反应随病程的延长而逐渐明显。以上几点是其重要特点。本病应与恶性骨肿瘤如成骨肉瘤、尤文肉瘤鉴别,恶性肿瘤的骨破坏周围不一定有骨质增生(包括瘤骨、反应性成骨和骨膜新生骨)且骨质增生不会随病程的延长而日趋明显。

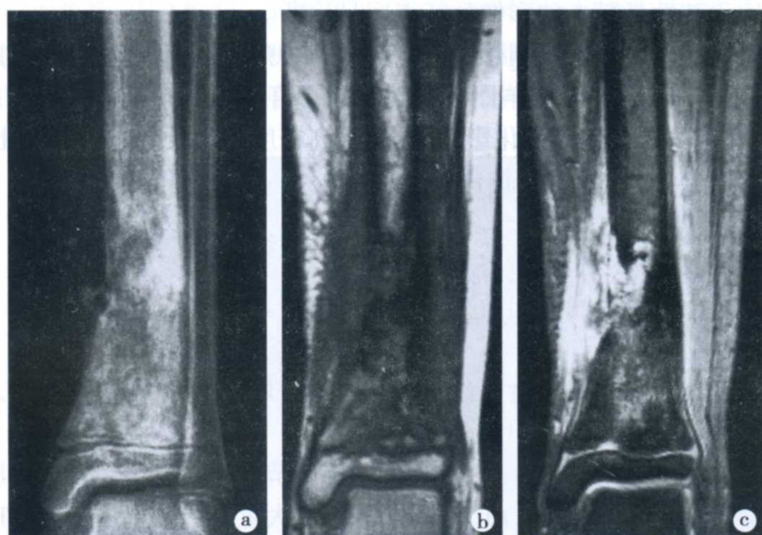


图 9-8-1　急性化脓性骨髓炎影像学表现

左胫骨急性化脓性骨髓炎，平片显示其远侧干骺端和中下段骨干溶骨性骨质破坏，合并病理性骨折，有少量骨膜新生骨（a）；MRI 病灶区呈长 T_1（b，T_1WI）长 T_2（c，STIR）信号改变

在具体工作中需临床、影像学和病理三者密切结合，进行综合分析判断。

二、慢性化脓性骨髓炎

【临床与病理】

慢性化脓性骨髓炎常因急性化脓性骨髓炎治疗不及时或不彻底所致，也可以一开始就是慢性过程。病程迁延，可反复急性发作，有的流脓窦道长期不愈。

慢性硬化性骨髓炎亦称 Garre 骨髓炎，常由低毒感染引起，主要表现为骨质硬化。好发于长骨骨干如胫骨、腓骨、尺骨等处。仅见局部软组织肿胀、疼痛，夜间加重。症状反复发作为其特征。

慢性骨脓肿（Brodie 脓肿）为相对静止的局限性感染性病灶。多见于儿童和青年，常发生在胫腓骨上端、股骨下端、肱骨下端的干骺区，病变破坏区周围常有骨质增生硬化。临床症状轻微，疼痛多呈阵发性，可夜间加重。

【影像学表现】

X 线：平片上，慢性化脓性骨髓炎主要表现为广泛的骨质增生，脓腔和死骨存在。骨膜新生骨显著，骨内膜增生致髓腔变窄、闭塞消失；骨外膜增生致骨干增粗，轮廓不规整（图 9-8-2）。软组织以增生修复为主，形成局限性肿块，但在随访中，逐渐缩小，不同于肿瘤。慢性硬化性骨髓炎主要表现为皮质增厚，髓腔狭窄或闭塞，骨质硬化。骨膜新生骨少，一般无死骨形成。

慢性骨脓肿主要表现为局限性骨破坏，位于干骺端中央或略偏一侧，早期破坏边缘常较模糊，周围无明显骨硬化。随病变进展，周围出现反应性骨硬化，骨膜新生骨与死骨均少见。

CT：CT 比 X 线更容易发现死骨和骨内脓肿。

MRI：可以很好显示炎症组织、脓肿、窦道或瘘管。有助于区分不典型骨髓炎与肿瘤。

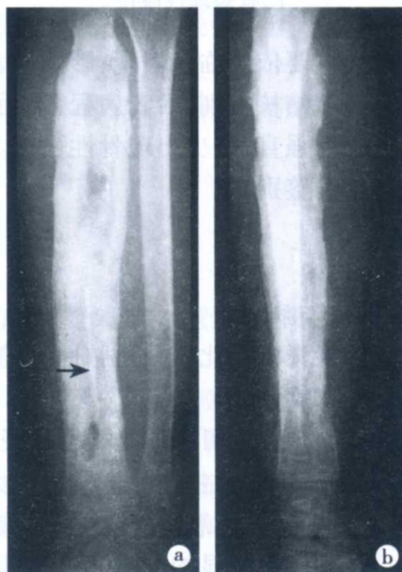


图 9-8-2　慢性化脓性骨髓炎 X 线表现

右侧桡骨不规则增粗，为骨内外膜增生形成的骨包壳，其内有大块死骨（↑）和骨质缺损

【诊断与鉴别诊断】

由急性化脓性骨髓炎转化而来的慢性化脓性骨髓炎因有

明确病史及遗留的急性化脓性骨髓炎的影像学特点容易诊断。

骨皮质或骨膜感染引起局限性不典型骨髓炎应与骨样骨瘤、硬化型骨肉瘤鉴别。骨皮质感染的破坏灶在磁共振 T_2WI 上呈明显高信号，而骨样骨瘤一般为中等信号；此外，骨样骨瘤 X 线平片上瘤巢骨质破坏区呈透亮低密度影，其内可有钙化或骨化影，周边围绕高密度的骨质硬化环。硬化型骨肉瘤常有 Codman 三角存在，尤其周围有软组织肿块是其重要鉴别点。

三、化脓性关节炎

化脓性关节炎为细菌感染滑膜而引起的关节化脓性炎症。

【临床与病理】

本病在儿童和婴儿多见。致病菌以金黄色葡萄球菌最常见，主要经血行播散进入关节内，以承重的大关节较常见，多为单发。

致病菌进入关节首先引起滑膜充血、水肿、白细胞浸润。以后，白细胞分解释放出大量蛋白酶，溶解软骨和软骨下骨质。愈合期，关节腔可发生纤维化或骨化，使关节形成纤维性强直或骨性强直。

临床症状主要为关节肿胀，出现红、肿、热、痛等急性炎症表现，关节活动受限。

图 9-8-3 右髋关节化脓性关节炎 X 线表现
骨性关节面明显骨质破坏，以持重面为主，已有病理性脱位

【影像学表现】

X 线：平片检查，早期，关节囊和周围软组织肿胀，关节间隙增宽，局部骨质疏松。随后，关节间隙变窄，软骨下骨质破坏，以持重面为重，随破坏灶扩大，可出现大块骨质破坏和死骨（图 9-8-3）。关节结构严重破坏时可发生病理性关节脱位。在儿童还可引起骨骺分离。晚期多出现骨性强直，周围软组织可出现钙化。

CT：对一些复杂关节，如髋、肩和骶髂关节等，显示骨质破坏和脓肿侵犯的范围常较 X 线平片敏感。

MRI：显示化脓性关节炎的滑膜炎和关节渗出液比 X 线平片和 CT 敏感，能明确炎症侵犯周围软组织的范围，还可显示关节囊、韧带、肌腱、软骨等关节结构的破坏情况。

【诊断与鉴别诊断】

本病主要依靠临床表现、影像学表现进行诊断。关节内抽出脓性液体经镜检及细菌培养可确立诊断。其应与关节结核鉴别，后者病程长，无急性症状及体征，关节边缘性侵蚀破坏和骨质疏松为其特征，晚期可出现纤维性强直，很少出现骨性强直。类风湿性关节炎、血清阴性脊椎关节病等，因其多关节隐袭发病而容易与本病鉴别。

四、化脓性脊椎炎

【临床与病理】

化脓性脊椎炎比四肢化脓性骨髓炎少见，约占所有骨髓炎的 2% ~4%。多发生于成人。腰椎多见，且多发生于椎体。

按侵犯的部位可分为脊椎骨髓炎和椎间盘炎（discitis）。二者不能明确区分，因椎体和椎间盘常同时受累，以椎体病变为主称为脊椎骨髓炎，而以椎间盘受累为主称为椎间盘炎。

常发病急，可有恶寒、高热，因背或腰部剧痛常被迫卧床，并有局限性棘突叩击痛。椎间盘炎可起病急，也可缓慢，无明显的全身症状。其疼痛为活动后加重或引发，休息后可缓解。有明显的叩击痛。

【影像学表现】

X 线：平片可见病变始于椎体终板下骨松质，逐渐向椎体中心发展的同时，可破坏椎间盘，致椎间隙逐渐变窄，相邻椎体的边缘也出现破坏。其特点是破坏的同时病变周围修复，表现为椎体骨质硬化，并可在椎旁

或前缘形成特征性的粗大骨桥（图 9-8-4）。可有椎旁软组织脓肿形成，但常比结核形成的寒性脓肿小。

CT：比 X 线平片更清楚地显示椎体终板的骨质破坏及软组织变化，尤其易于观察椎体终板骨质破坏灶周围的骨质硬化（图 9-8-4）。增强扫描可更清楚地显示脓肿。

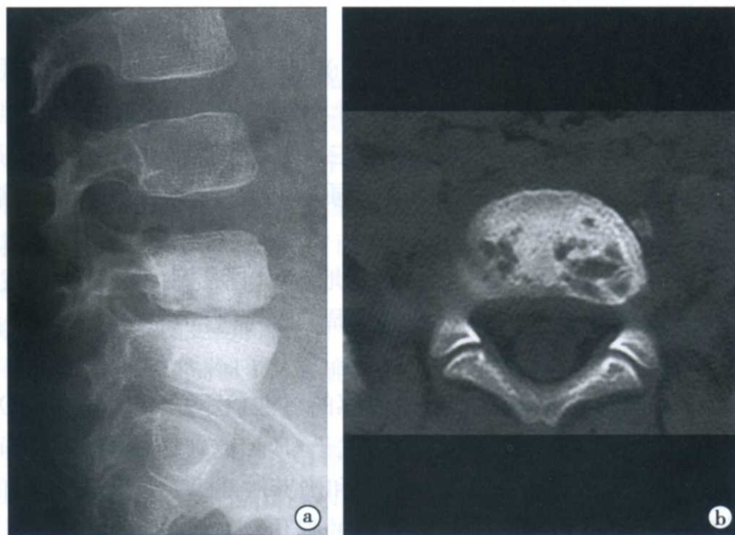


图 9-8-4　椎间盘炎影像学表现

女性，5 岁。a. 平片，L_5/S_1 椎间隙变窄，椎体相邻缘明显骨质硬化；b. CT 扫描，可见椎体的低密度骨质破坏区、骨质硬化和椎体周围软组织肿胀

MRI：显示骨髓水肿和周围软组织病变比 X 线和 CT 敏感，在后两者显示正常时，MRI 即可显示脊椎炎的骨髓水肿，在 T_1WI 上呈低信号，T_2WI 呈高信号，增强扫描强化不均匀。但 MRI 显示骨质破坏不如 CT，以及显示骨质硬化、骨赘和骨桥形成也不及 X 线平片。

【诊断与鉴别诊断】

脊椎骨髓炎临床发病急，全身症状明显，多表现为明显的骨质硬化，椎体及椎间盘破坏进展较快，常有骨赘或骨桥形成，一般容易诊断，但需与布氏杆菌性脊椎炎、伤寒性脊椎炎等鉴别。布氏杆菌性脊椎炎 X 线征象与本病相似，须依靠职业史、接触史以及细菌学检查，予以鉴别。伤寒性脊柱炎常有典型病史，血液和局部穿刺脓液培养对确定诊断很重要，肥达反应阳性，病变常侵及一侧椎弓根，椎旁软组织块影不像脊柱旁脓肿对称，也不一定呈梭形，结合临床表现及相关检查，可帮助鉴别。椎间盘炎常需与边缘型结核相鉴别：X 线平片上二者早期都可表现为单纯的椎间隙变窄，但前者的椎体骨性终板破坏灶周围的硬化、骨桥形成及常无较大的软组织脓肿可与结核鉴别。

第九节　骨关节结核

骨关节结核（tuberculosis of bone and joint）95% 以上继发于肺结核，好发于儿童和青年。以脊椎结核发生率最高，约占 50.9%；其次为关节结核；骨结核少见。

结核分枝杆菌经血行到骨或关节，易停留在血管丰富的骨松质和负重大、活动较多的关节（如髋、膝）滑膜内而发病。在病理组织学上，骨关节结核可分为干酪样坏死型和增生型。前者较多见，其特点是干酪样坏死和死骨形成；病变突破骨皮质时，在相邻软组织内形成脓肿，局部无红、热、痛，被称为“冷脓肿”或“寒性脓肿”。增生型较少见，以形成结核性肉芽肿组织为主，无明显的干酪样坏死和死骨形成。

一、脊 椎 结 核

【临床与病理】

脊椎结核（tuberculosis of spine）是骨关节结核中最常见者，以腰椎最多，胸腰段次之，颈椎较少见。儿

童以胸椎最多，成人好发于腰椎。

依骨质最先破坏的部位，可分为椎体结核和附件结核，前者又分为中心型、边缘型和韧带下型。约90%的脊椎结核发生在椎体，单纯附件结核少见。

临床上，发病隐袭，病程缓慢，症状较轻。全身症状可有低热，食欲差和乏力。

【影像学表现】

X 线：平片上，表现与类型有关：①中心型（椎体型）：多见于胸椎，椎体内骨质破坏；②边缘型（椎间型）：腰椎结核多属此型。椎体的前缘、上或下缘局部骨质首先破坏，再向椎体和椎间盘侵蚀蔓延，椎间隙变窄为其特点之一（图 9-9-1）；③韧带下型（椎旁型）：主要见于胸椎，病变在前纵韧带下扩展，椎体前缘骨质破坏，椎间盘完整；④附件型：较少见，以脊椎附件骨质破坏为主，累及关节突时常跨越关节。以上各型均可产生椎旁冷脓肿，死骨较少见。

CT：与 X 线片相比，CT 具有下述优势：①更清楚地显示骨质破坏；②更易发现死骨及病理骨折碎片；③更明确地显示脓肿或骨碎片位置、大小，及其与周围大血管、组织器官的关系，以及突入椎管内的情况。

MRI：MRI 是显示脊椎结核病灶和累及范围最敏感的方法（图 9-9-1），可发现 X 线、CT 表现正常的早期椎体结核病灶，对观察软组织改变和向椎管内侵犯优于 CT。被破坏的椎体和椎间盘 T_1WI 呈较低信号，T_2WI 多呈混杂高信号，增强检查多不均匀强化。脓肿和肉芽肿 T_1WI 上呈低信号，T_2WI 多为混杂高信号，增强检查可不均匀、均匀或环状强化，脓肿壁薄且均匀的强化是其特点。

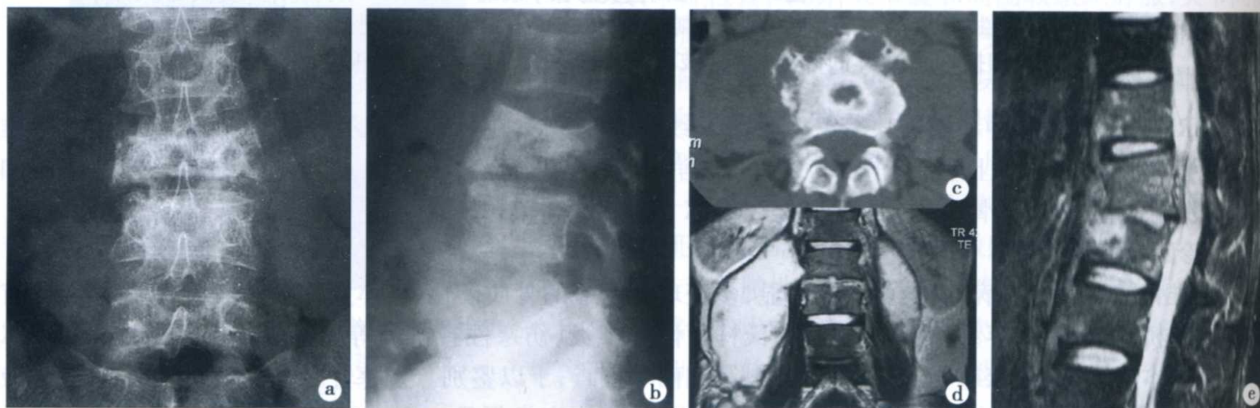


图 9-9-1 脊椎结核影像学表现

a. b. X 线平片，L_3 和 L_4 椎体相对缘骨质破坏，椎间隙显著变窄，L_3 椎体楔形变；c. CT 扫描，椎体溶骨性骨质破坏，边缘不清楚，周围明显软组织肿胀；d. e. MRI，L_1 和 L_2 椎体相对缘及前缘骨质破坏，椎间隙变窄，椎间盘被破坏，椎管内和两侧较大脓肿形成

【诊断与鉴别诊断】

临床症状不明显，病程长。两个以上椎体的溶骨性破坏，椎间隙变窄或消失，脊柱后突畸形，椎旁脓肿形成和软组织钙化是脊椎结核的特点。

脊椎结核应与下列疾病鉴别：①化脓性脊椎炎：多单节或双节发病，破坏进展快，骨质增生硬化明显，骨赘或骨桥形成。②脊椎转移瘤：在脊椎结核和脊椎转移瘤，椎弓根破坏常是明显的征象，且均多为椎体广泛破坏后累及之，但转移瘤很少累及椎间盘和沿前纵韧带下蔓延，且不会形成椎旁脓肿。③椎体压缩骨折：常有明确外伤史，多累及一个椎体，呈楔状变形，无侵蚀性骨质破坏及椎间隙狭窄。

二、关节结核

【临床与病理】

常见于少年和儿童，多累及一个持重的大关节，以髋关节和膝关节为常见。依据发病部位分为骨型和滑膜型关节结核。前者先为骨骺、干骺端结核，后蔓延至关节，侵犯滑膜及关节软骨。后者是结核菌先侵

犯滑膜,较晚才破坏关节软骨及骨端。以骨型关节结核多见。在晚期,关节组织和骨质均有明显改变时,则无法分型,此时称为全关节结核。

临床上,发病缓慢,症状轻微。活动期可有全身症状,如盗汗、低热、食欲减退,逐渐消瘦。关节肿痛,活动受限。

【影像学表现】

X线:骨型关节结核:以髋、肘常见。平片表现为在骨骺与干骺结核的基础上,出现关节周围软组织肿胀,关节骨质破坏及关节间隙不对称狭窄等,容易诊断。

滑膜型关节结核:多发病于膝和踝关节。平片上,早期表现为关节囊和软组织肿胀,关节间隙正常或稍增宽,邻关节骨质疏松。病变发展,在关节非承重面出现虫蚀状骨质破坏,且关节上下骨端多对称受累(图9-9-2)。晚期,肉芽组织增生,病变修复,关节面及破坏边缘变清晰并可出现硬化;严重病例,病变愈合后产生关节强直,且多为纤维性强直。

CT:骨型关节结核的骨质破坏改变与骨骺、干骺结核相同。滑膜型在CT上可清楚地显示关节囊增厚,关节腔积液和周围软组织肿胀。脓肿形成可确定其部位和范围。增强检查,关节囊和脓肿壁呈均匀强化。

MRI:MRI的信号变化能全面地显示关节结核的病理改变:关节腔积液,滑膜肿胀充血,结核肉芽组织,软骨及软骨下骨破坏,关节周围的冷性脓肿等,对其诊断和鉴别诊断有很大帮助。

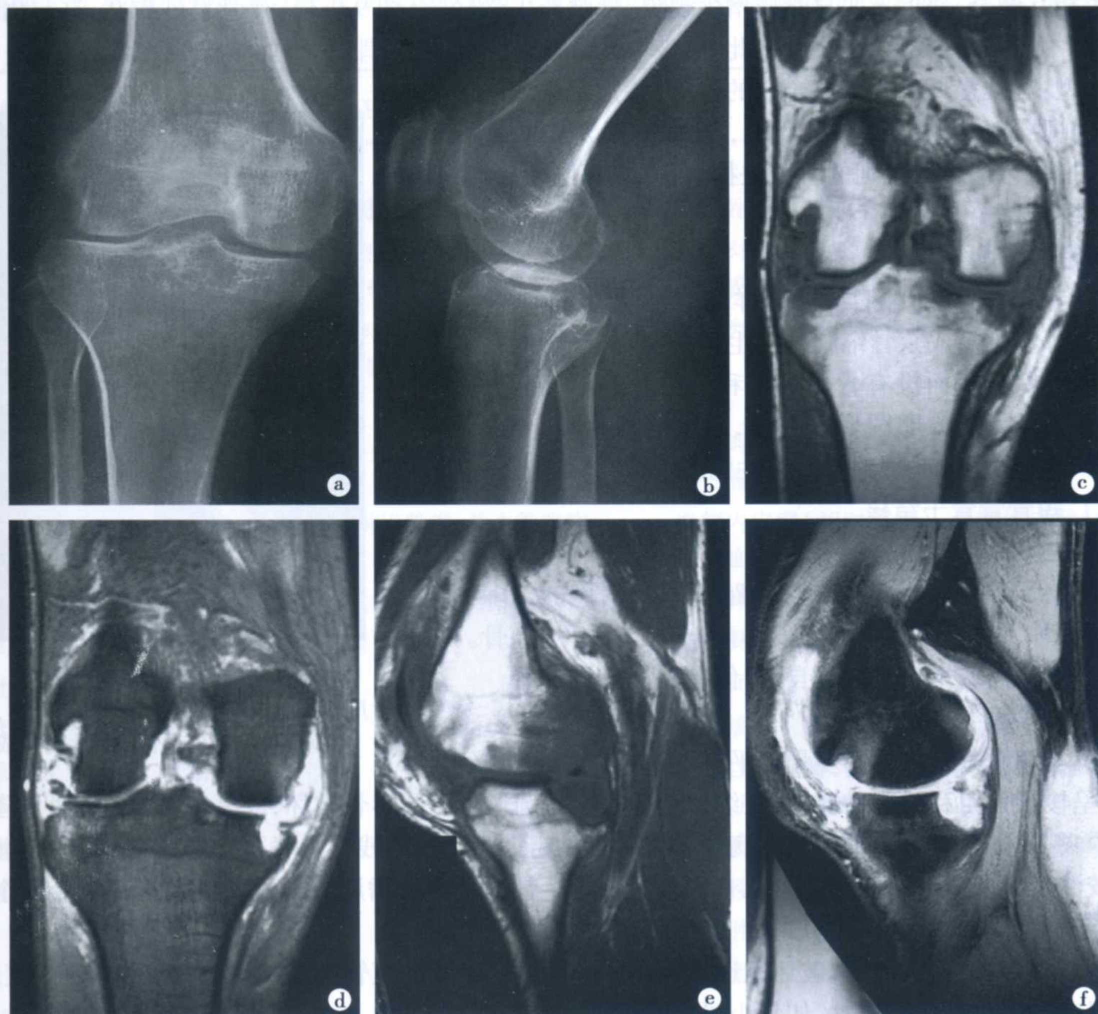


图9-9-2　右膝关节结核影像学表现(同一患者)

a. b. X线平片,关节间隙变窄,关节面非持重面骨质破坏;c～f. 冠状及矢状 T_1WI(c,e)和 T_2WI(d,f),示关节骨质、关节软骨和半月板均破坏,关节腔及其滑液囊内积液呈长 T_1 长 T_2 信号

【诊断与鉴别诊断】

影像检查显示，滑膜型关节结核多为慢性发展，骨质破坏先从关节边缘非承重面开始，然后才累及承重部分。关节软骨破坏较晚，以致关节间隙变窄出现较晚，且非匀称性。

本病应与以下关节病相鉴别：①化脓性关节炎：起病急，症状体征明显且较严重；病变进展快，关节软骨较早破坏而较快出现关节间隙狭窄，常为匀称性窄；骨破坏发生在承重面，骨破坏同时多伴有增生硬化，骨质疏松不明显；最后多形成骨性强直；②类风湿关节炎：骨破坏亦从关节边缘开始，骨质疏松明显而与结核相似，但类风湿常对称性侵及多个关节，关节间隙变窄出现较早，且匀称性窄，然后再侵及骨性关节面。

三、骨结核

（一）长骨结核

【临床与病理】

长骨结核好发于骨骺与干骺端，骨干罕见。多见于股骨上端、尺骨近端及桡骨远端，其次为胫骨上端、肱骨远端及股骨下端。发病初期，邻近关节活动受限，酸痛不适，负重、活动后加重。局部肿胀，但热感不明显。

【影像学表现】

X 线：骨骺、干骺结核分为中心型和边缘型，中心型较多见。

中心型：病变位于骨骺、干骺端内。平片上，早期表现为局限性骨质疏松，随后出现点状骨质破坏，并逐渐扩大相互融合，邻近无明显骨质增生现象，骨膜新生骨轻微（图 9-9-3），死骨呈砂粒状，这与化脓性骨髓炎不同。后者死骨较大，呈块状。此外，破坏灶常横跨骺线，此系骨骺、干骺结核的特点。

边缘型：病灶多见于骺板愈合后的骺端，特别是长管状骨的骨突处（如股骨大粗隆处）。平片上，早期表现为局部骨质糜烂，病灶进展，可形成不规则的骨质缺损，可伴有薄层硬化边缘，周围软组织肿胀。

图 9-9-3 长骨结核 X 线表现
右尺骨远侧干骺端不规则骨质破坏区，周围无硬化，可见少量骨膜新生骨形成

【诊断与鉴别诊断】

常需与累及骺板的肿瘤或肿瘤样病变鉴别，如成软骨细胞瘤、骨囊肿等鉴别。成软骨细胞瘤发生于骨骺，病灶边缘基本上都有一薄的硬化边，而没有骨质疏松和软组织的冷性脓肿。骨囊肿多位于干骺端，为卵圆形透亮区，边缘清晰锐利，其内无死骨，CT 和 MRI 表现为典型的含液囊性病变。

（二）短管骨骨干结核

【临床与病理】

短管骨骨干结核也称结核性指（趾）骨炎或骨气臌，多见于 5 岁以下儿童。病变常为双侧多发，好发于近节指（趾）骨。可有肿胀等轻微症状，本病大多可自愈，偶有破溃形成窦道。

【影像学表现】

X 线：本病常累及多指和多骨。平片上，早期仅见软组织肿胀，手指呈梭形增粗和局部骨质疏松；继而骨干内出现圆形、卵圆形骨破坏，或呈多房性并向外膨隆，大多位于骨中央，长径与骨干长轴一致。病灶内有时可见粗大而不整的残存骨嵴，但很少见有死骨。病灶边缘大多比较清楚，可有轻度硬化，并可见有层状骨膜新生骨或骨皮质增厚。严重的骨破坏可延及整个骨干，但很少侵及关节。

修复期，软组织肿胀消退，破坏区逐渐缩小并趋硬化。小儿的短管骨结核痊愈后可不留任何痕迹。有的仅遗留有轻微的骨结构异常，如骨小梁紊乱粗大。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与多发性内生软骨瘤鉴别，后者好发于骨骺端或骨干，呈偏心性膨胀性生长，瘤区内可见有条状骨嵴及斑点状钙化影，骨皮质变薄，无骨膜新生骨。

第十节　骨肿瘤与瘤样病变

一、概　　述

骨肿瘤(bone neoplasm)与瘤样病变(tumor-like disease)的发病率并不高,但其临床、病理和影像学表现却复杂多变。影像学检查除对少数征象典型者易于确诊外,大多数病例的影像学表现缺乏特征性,由于其临床表现往往不具特异性,并且有的甚至单凭病理学检查也难以确定诊断,因此影像、临床、病理三结合才是诊断骨肿瘤的正确途径。

(一) 范围和分类

本节所述的范围包括骨原发性肿瘤、继发性肿瘤和瘤样病变。原发性骨肿瘤包括骨基本组织(骨、软骨和纤维组织)发生的肿瘤和骨附属组织(血管、神经、脂肪和骨髓)发生的肿瘤,以及特殊组织来源的肿瘤(如脊索瘤)和组织来源未定的肿瘤(如骨巨细胞瘤)。继发性骨肿瘤包括恶性肿瘤的骨转移和骨良性病变的恶变。瘤样病变是指临床、病理和影像学表现与骨肿瘤相似而并非真性肿瘤,但也具有骨肿瘤的某些特征如复发和恶变的一类疾病,如骨纤维异常增殖症和畸形性骨炎等。

至今对骨肿瘤尚无统一的分类方法,国际上多采用世界卫生组织(WHO)提出的分类标准,本节采用的分类方法是在 WHO 2002 年骨肿瘤分类的基础上,据肿瘤的组织来源依次排列并略有补充(表 9-10-1)。

表 9-10-1　骨肿瘤分类

组织来源	良　性	恶　性
(一) 原发性肿瘤		
1. 骨组织	骨瘤、骨旁骨瘤、骨母(成骨)细胞瘤、骨样骨瘤	髓性骨肉瘤、表面骨肉瘤、恶性成骨细胞瘤
2. 软骨组织	骨软骨瘤、甲下骨瘤、软骨瘤、皮质旁软骨瘤、软骨黏液样纤维瘤、软骨母(成软骨)细胞瘤	软骨肉瘤、皮质旁软骨肉瘤、间叶性软骨肉瘤、恶性成软骨细胞瘤
3. 纤维组织	纤维骨皮质缺损、非骨化性纤维瘤、骨化性纤维瘤、硬纤维瘤、骨膜硬纤维瘤、骨黏液纤维瘤、骨黄色纤维瘤	纤维肉瘤、骨膜纤维肉瘤
4. 骨髓组织		尤文肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、骨髓瘤、恶性淋巴瘤
5. 脉管组织	血管瘤、血管球瘤、淋巴管瘤、骨血管瘤病	血管内皮瘤(相对恶性)、血管外皮瘤(相当恶性)、血管肉瘤
6. 神经组织	神经鞘瘤、神经纤维瘤、神经节细胞瘤	神经纤维肉瘤
7. 脂肪组织	脂肪瘤、血管脂肪瘤	脂肪肉瘤
8. 间叶组织	良性间叶瘤	恶性间叶瘤
9. 脊索组织		脊索瘤
10. 来源不明	巨细胞瘤	恶性巨细胞瘤、长骨"造釉细胞瘤"、长骨牙骨质瘤、腺泡状肉瘤
11. 其他来源		平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、骨化学感受器瘤
(二) 继发性肿瘤		骨转移瘤
		恶性肿瘤骨侵犯
		良性骨病变恶性变
(三)瘤样病变	骨纤维异常增殖症、畸形性骨炎、骨囊肿、动脉瘤样骨囊肿、上皮样骨囊肿、关节软骨下骨囊肿、骨内腱鞘囊肿	

（二）临床表现

骨肿瘤的诊断须结合临床资料，应注意骨肿瘤的发病率、发病年龄、部位、症状、体征和实验室检查结果等。这些资料对骨肿瘤定性诊断有参考价值。

1. 发病率　原发性骨肿瘤占全部肿瘤的2%～3%，恶性骨肿瘤约占全部恶性肿瘤的1%。有作者统计国内原发性骨肿瘤和肿瘤样病变12404例，其中良性肿瘤占48.54%，以骨软骨瘤为最多，其余依次为骨巨细胞瘤、软骨瘤和骨瘤等；恶性占40.69%，以骨肉瘤最多见，其余依次为软骨肉瘤、纤维肉瘤、骨髓瘤和尤文肉瘤等；瘤样病变占10.87%。

2. 年龄和性别　任何年龄均可能发生骨肿瘤，但多数骨肿瘤患者的年龄分布有相对的规律性。婴儿期以急性白血病和神经母细胞瘤的骨转移较常见，少年期以尤文肉瘤多见，青年期好发骨肉瘤、骨软骨瘤和成软骨细胞瘤，而转移瘤、骨髓瘤和软骨肉瘤多见于40岁以上。无论良性、恶性骨肿瘤和瘤样病变，在发病率上均男多于女，其比率约为1.6∶1。

3. 症状与体征　良性肿瘤较少引起疼痛，而恶性者疼痛常是首发症状，而且常为剧痛，夜间尤为明显。骨髓瘤和广泛的骨转移瘤往往引起全身性剧烈疼痛。大多数恶性骨肿瘤境界不清，可有表面皮肤红肿，血管充血扩张，皮温升高，且皮肤常与深部组织粘连，邻近关节常有活动受限。良性肿瘤多不影响患者的健康；而恶性骨肿瘤发展快，病程短，患者于晚期可出现恶病质。

4. 实验室检查　良性骨肿瘤患者的血、尿和骨髓检验均正常，而恶性者则常有变化。如尤文肉瘤患者的白细胞总数可增高；多发性骨髓瘤及广泛的骨转移瘤患者可有贫血、血尿酸增高以及血钙、磷增高；骨髓瘤患者血中常出现异常免疫球蛋白，骨髓穿刺涂片可见骨髓瘤细胞，尿中可出现本-周蛋白（Bence-Jones protein）。

（三）影像学诊断

骨肿瘤的影像学检查在诊断中占重要地位，它不仅能显示肿瘤的准确部位、大小、邻近骨和软组织的改变以及肿瘤的侵犯范围，对多数病例还能判断其为良性或恶性、原发性或转移性，这对确定治疗方案和估计预后非常重要。影像学检查对骨肿瘤良恶性的判断准确率较高，但由于骨肿瘤的影像学表现具有多样性，恒定的典型征象不多，因而确定肿瘤的组织类型在多数情况下仍较困难。正确的诊断有赖于临床、影像学表现和实验室检查的综合分析，最后还需同病理检查结合才能确定。

对骨肿瘤影像诊断的要求是：①判断骨病变是否为肿瘤；②如是肿瘤，判断是良性还是恶性，是原发性肿瘤还是转移性肿瘤；③肿瘤的侵犯范围；④推断肿瘤的组织学类型。重点在于判断肿瘤的良恶性，如属恶性肿瘤，应及时治疗以提高生存率和改善患者生活质量。

在观察骨肿瘤的影像时，应注意发病部位、病变数目、骨质变化、骨膜增生和周围软组织变化等。表9-10-2列举了良性和恶性骨肿瘤的X线表现特点。

表9-10-2　良恶性骨肿瘤的鉴别

	良　性	恶　性
生长情况	生长缓慢，不侵及邻近组织，但可引起压迫移位；无转移	生长迅速，易侵及邻近组织、器官，可有转移
局部骨质变化	呈膨胀性骨质破坏，与正常骨界限清晰，边缘锐利，骨皮质变薄，膨胀，保持其连续性	呈浸润性骨破坏，病变区与正常骨界限模糊，边缘不整
骨膜增生	一般无骨膜增生，病理骨折后可有少量骨膜增生，骨膜新生骨不被破坏	可出现不同形式的骨膜增生且多不成熟，并可被肿瘤侵犯破坏
周围软组织变化	多无肿胀或肿块影，如有肿块，其边缘清楚	长入软组织形成肿块，与周围组织分界不清

二、成骨性肿瘤

（一）骨样骨瘤

骨样骨瘤（osteoid osteoma）是良性成骨性肿瘤，据国内统计，骨样骨瘤占骨良性肿瘤的1.66%，发病率

较国外低。

【临床与病理】

本病多见于30岁以下的青少年。起病较缓，症状以患部疼痛为主，夜间加重。痛可局限于病变处，也可向肢体远端或周围扩散。疼痛可发生在X线征象出现之前。服用水杨酸类药物可缓解疼痛，为本病的特点。

肿瘤本身称为瘤巢，由新生骨样组织所构成，呈放射网状排列，并伴有不同程度的钙化。新生的骨质不会变为成熟的板层骨。瘤巢周围由增生致密的反应性骨质包绕，此为成熟骨质。

【影像学表现】

X线：任何骨均可发病，以胫骨和股骨多见，偶见于颅骨。肿瘤多发生于长管状骨骨干，85%发生于骨皮质，其次为骨松质和骨膜下，少数发生于骨的关节囊内部位。发生于脊椎者大多位于附件。依据肿瘤部位，其X线片上大致可分为皮质型（图9-10-1a）、松质型和骨膜下型，均表现为瘤巢所在部位的骨破坏区以及周围不同程度的反应性骨硬化，骨质破坏区直径一般小于1.5cm，常可见瘤巢内的钙化或骨化影。

CT：瘤巢所在的骨破坏区为类圆形低密度灶，其中央可见瘤巢的不规则钙化和骨化影，周边密度较低为肿瘤未钙化的部分。骨破坏区周围有不同程度的硬化环、皮质增厚和骨膜新生骨（图9-10-1b）。

MRI：肿瘤未钙化的部分在T_1WI上呈低到中等信号、T_2WI上呈高信号，钙化部分在T_1WI和T_2WI上均呈低信号，肿瘤增强后强化明显。瘤巢周围骨质硬化呈低信号。肿瘤周围的骨髓和软组织常有充血和水肿，呈长T_1、长T_2信号，并可有一定程度的强化（图9-10-1c）。部分肿瘤甚至伴有邻近关节积液和滑膜炎症。

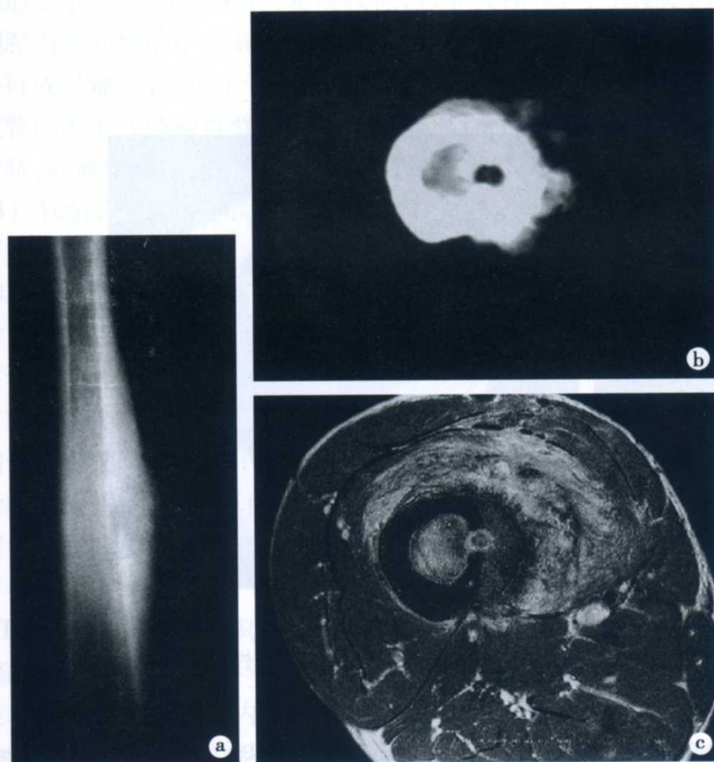


图9-10-1　股骨骨样骨瘤影像学表现

a. 平片示右股骨中段内侧骨内外膜明显增生，其中央部分的骨皮质内隐约可见一小破坏区；b. CT横断扫描清楚显示骨皮质内的小破坏区、瘤巢内的钙化、骨化和明显的骨膜增生；c. MRI T_2WI不仅显示瘤巢、巢内钙化、骨化和骨膜反应，还可见周围软组织的水肿

【诊断与鉴别诊断】

对于疑诊骨样骨瘤的患者，X线平片是有效的首选检查方法。依据典型X线表现确立诊断往往不难，对于瘤巢很小或者X线平片不能显示瘤巢者以及解剖结构复杂部位的病灶，CT检查会有所帮助，MRI对于骨样骨瘤诊断的帮助往往不大。

骨样骨瘤需与以下疾患鉴别：①应力性骨折（疲劳骨折）：当骨折处骨质增生和骨膜反应明显时可类似骨样骨瘤，但应力骨折者多有较长期的劳损史、有特定好发部位。高电压摄影、体层摄影、CT或多方向MRI都不能发现类圆形骨破坏区，而可能发现骨折线。②慢性骨脓肿：多见于干骺端，可有反复发生的炎

性症状。骨破坏区可较大，内无钙化或骨化影。

（二）骨母细胞瘤

骨母细胞瘤（osteoblastoma）又称成骨细胞瘤，绝大多数为良性，少数一开始就是恶性或发生恶变，称为恶性骨母细胞瘤（malignant osteoblastoma）。据国内统计，发病率占全部良性骨肿瘤的2.41%，高于骨样骨瘤的发病率，也较国外资料的发病率高。

【临床与病理】

本病男性多于女性，男女之比约为2:1。大多数发病年龄在30岁以下。局部疼痛不适是最常见的症状。服用水杨酸类药物无效和无明显夜间疼痛是与骨样骨瘤的不同点。邻近关节的病变可引起关节活动受限，发生于脊椎的病变可引起脊髓和神经根压迫症状。

肿瘤境界清楚，镜下见多量骨母细胞增生形成骨样组织和编织骨，为其特征。恶性者肿瘤细胞体积较大，具有较多不规则核型和病理性核分裂相。

【影像学表现】

X线：平片上，约1/3强的病例发生于脊椎，且多见于附件；其次是长管状骨，约占1/3弱，多见于骨干和干骺端；其余的见于手足骨、颅骨和骨盆等处。肿瘤大小2~10cm不等，表现为类圆形膨胀性骨质破坏，边界清楚（图9-10-2a），可有少量骨膜新生骨。早期病灶内无或有密度不一的斑点状、索条状钙化和骨化影，随病程进展，钙化和骨化更为广泛、致密。

CT：CT对肿瘤内的钙化和骨化影的显示高于平片。对发生于脊椎和其他解剖较复杂的部位的肿瘤，CT显示较好（图9-10-2b）。

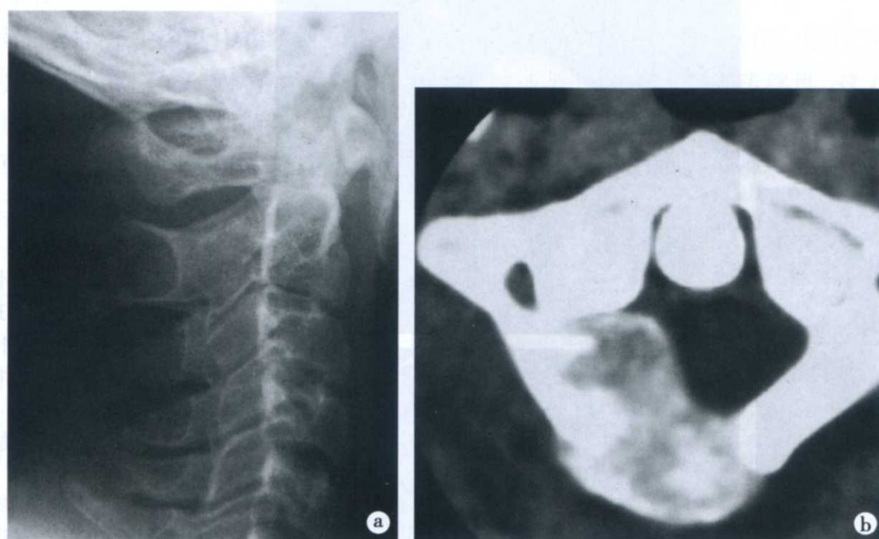


图9-10-2 寰椎成骨细胞瘤影像学表现

a. 颈椎侧位片示寰椎后弓呈膨胀性骨破坏；b. CT示寰椎后弓膨胀性骨破坏，骨壳完整，其内可见多量钙化、骨化影

MRI：肿瘤内的非钙化、骨化部分在T_1WI上为低到中等信号，在T_2WI上呈高信号；钙化、骨化部分在各扫描序列上均呈低信号。病灶周围的骨髓和软组织内可出现反应性充血水肿，表现为长T_1、长T_2信号。

【诊断与鉴别诊断】

骨母细胞瘤的X线表现差别很大，有时做出确定的诊断较困难。有些骨母细胞瘤可以出现软组织肿块、骨膜新生骨而类似于恶性肿瘤。对于膨胀性、边界清楚而内部有钙化或骨化的病灶，或者类似于大骨样骨瘤表现的病灶，特别发生于椎体附件者，应当想到骨母细胞瘤的诊断。

（三）骨肉瘤

骨肉瘤（osteosarcoma）亦称成骨肉瘤（osteogenic sarcoma），是指瘤细胞能直接形成骨样组织或骨质的恶性肿瘤。其恶性度高、发展快，是最常见的原发性恶性骨肿瘤，发病率约占骨恶性肿瘤的34%。骨肉瘤

按其发生的部位可分为髓性骨肉瘤（intramedullary osteosarcoma）和表面骨肉瘤（surface osteosarcoma），前者发生于髓腔，约占全部骨肉瘤的3/4，后者发生于骨表面。本节主要阐述髓性骨肉瘤。骨肉瘤也可分为原发性和继发性两种。继发性者是指在原先某种骨疾患的基础上所发生的骨肉瘤，如在畸形性骨炎、慢性化脓性骨髓炎的基础上和骨受放射线照射后所发生者。

【临床与病理】

原发性骨肉瘤多见于男性，男女之比约为1.7∶1，好发年龄为11～30岁。骨肉瘤的恶性程度高，进展快，多早期发生肺转移。疼痛、局部肿胀和运动障碍是骨肉瘤三大主要症状。实验室检查多数有碱性磷酸酶明显升高。

肿瘤的切面呈多彩性。骨肉瘤肿瘤细胞具有形成骨样组织和骨质、软骨以及纤维组织的潜能，镜下主要成分是肿瘤性成骨细胞、肿瘤性骨样组织和肿瘤骨，还可见多少不等的肿瘤性软骨组织和纤维组织。

【影像学表现】

X线：骨肉瘤可发生于任何骨。国内统计资料显示最常发生于股骨（47%）、次为胫骨（26.3%），其余依次为肱骨（7.1%）、颌骨（5.1%）、腓骨（3.8%）及骨盆（2.7%）。肿瘤好发于长骨干骺端，尤其是股骨远端和胫骨近端最多见。X线平片检查，骨肉瘤有以下基本表现：

（1）骨质破坏：多始于干骺端中央或边缘部分，骨松质呈小斑片状骨破坏，皮质边缘示小而密集的虫噬样破坏区，在皮质内表现为哈佛氏管扩张而呈筛孔状破坏。以后骨破坏区融合扩大形成大片的骨缺损。

（2）肿瘤骨：骨破坏区和软组织肿块内的肿瘤骨是骨肉瘤本质的表现，也是影像诊断的重要依据。瘤骨的形态主要有：①云絮状：密度较低，边界模糊，是分化较差的瘤骨；②斑块状：密度较高，边界清楚，多见于髓腔内或肿瘤的中心部，为分化较好的瘤骨；③针状：为多数细长骨化影，大小不一，边界清楚或模糊，彼此平行或呈辐射状，位于骨外软组织肿块内。其成因是肿瘤向软组织浸润发展时，肿瘤细胞沿供应肿瘤的微血管周围形成肿瘤性骨小梁。一些非成骨性肿瘤的间质内可以出现反应性间质成骨，其中有的也形成骨针状，如血管瘤和尤文肉瘤，有时与针状瘤骨不易区分。

（3）软组织肿块：表示肿瘤已侵犯骨外软组织，肿块多呈圆形或半圆形，境界多不清楚。在软组织肿块内可见瘤骨。

（4）骨膜新生骨和Codman三角：骨肉瘤可引起各种形态的骨膜新生骨和Codman三角，两者虽是骨肉瘤常见而重要的征象，但并非特异，也可见于其他骨肿瘤和非肿瘤性病变。

在X线片上，据骨质破坏和肿瘤骨的多寡，骨肉瘤可分为三种类型：①硬化型：有大量的肿瘤新生骨形成。X线见骨内大量云絮状、斑块状瘤骨，密度较高，明显时呈大片象牙质改变。软组织肿块内也有较多的瘤骨。骨破坏一般并不显著。骨膜新生骨较明显（图9-10-3）。②溶骨型：以骨质破坏为主。早期常表现为筛孔样骨质破坏，以后进展为虫蚀状、大片状。广泛的溶骨性破坏易引起病理性骨折。一般仍可见少量瘤骨及骨膜新生骨，如瘤骨显示不明确，X线确诊就较困难。③混合型：即硬化型与溶骨型的X线征象并存（图9-10-4）。

CT：可清楚显示软组织肿块，常偏于病骨一侧或围绕病骨生长（图9-10-4），有时可侵犯周围正常的肌肉、神经和血管而与之分界不清，其内常见大小不等的坏死囊变区。CT发现肿瘤骨较平片敏感，瘤骨分布在骨破坏区和软组织肿块内，形态与平片所见相似，密度差别较大，从几十至数百HU或更高。CT能很好显示肿瘤与邻近结构的关系，血管神经等结构受侵表现为肿瘤组织直接与这些结构相贴或包绕它们，两者之间无脂肪层相隔。CT能较好地显示肿瘤在髓腔的蔓延范围，表现为正常时的低密度含脂肪的骨髓为软组织密度的肿瘤所取代。增强扫描肿瘤的实质部分（非骨化的部分）可有较明显的强化，使肿瘤与瘤内坏死灶和周围组织的区分变得较为清楚。

MRI：骨质破坏、骨膜反应、瘤骨和瘤软骨钙化在T_2WI上显示最好，其形态与CT所见相似，但MRI显示细小、淡薄的骨化或钙化的能力远不及CT。大多数骨肉瘤在T_1WI上表现为不均匀的低信号，而在T_2WI上表现为不均匀的高信号，肿块外形不规则，边缘多不清楚（图9-10-3，4），MRI的多平面成像可以清楚地显示肿瘤与周围正常结构如肌肉、血管、神经等的关系，也能清楚显示肿瘤在髓腔内以及向骨骺和关节腔的蔓延。

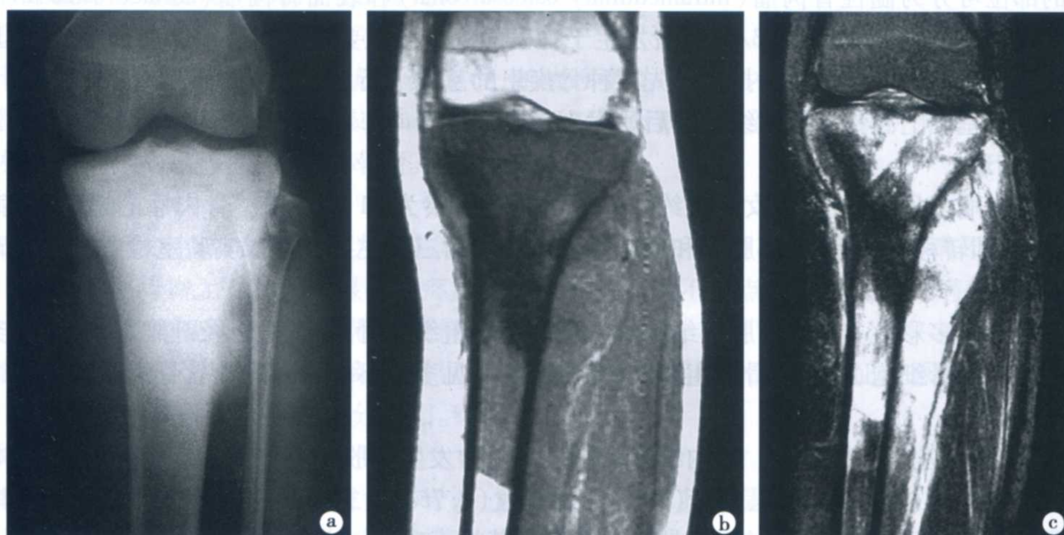


图 9-10-3 胫骨硬化型骨肉瘤影像学表现

a. 平片上，左胫骨上段髓腔内见大量象牙质样瘤骨，邻近可见骨膜新生骨和 Codman 三角，无明显骨质破坏；b. c. MRI 冠状 T_1WI 及脂肪抑制 T_2WI 示髓腔内大量瘤骨、肿瘤在髓腔内的范围、骨外软组织肿块、周围水肿和 Codman 三角

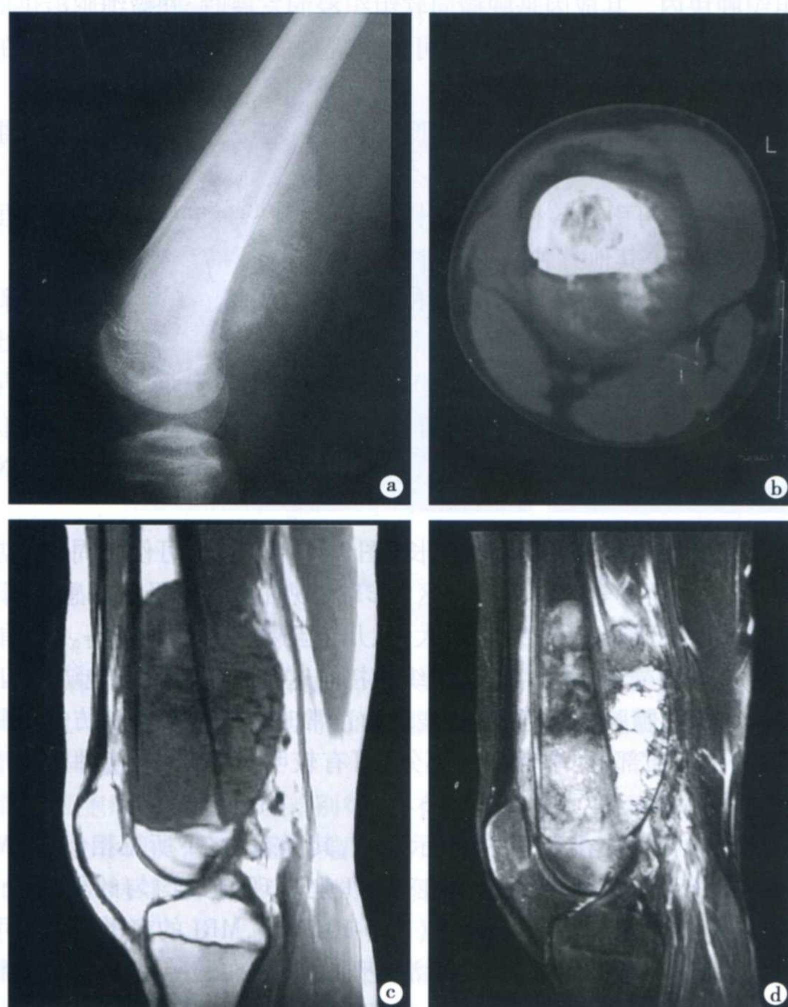


图 9-10-4 股骨混合型骨肉瘤影像学表现

a. 平片上，股骨远段见溶骨性破坏和软组织肿块，骨破坏区和软组织肿块内可见多量斑片状肿瘤骨，骨破坏区近侧可见骨膜新生骨；b. CT 显示髓腔内瘤骨及软组织肿块影；c. d. MRI 矢状 T_1WI 和 STIR 示环绕股骨约 3/4 周软组织肿块影，其内可见低信号的肿瘤骨

特殊类型的骨肉瘤：

1. 多发性硬化型骨肉瘤　又称为骨肉瘤病。少见，发病年龄小，大多于1～10岁发病。临床症状更为急剧，预后更差。影像学特点是全身多处同时或相继出现的硬化型骨肉瘤灶。

2. 骨旁骨肉瘤　表面骨肉瘤包括骨旁骨肉瘤、骨膜骨肉瘤和高度恶性表面骨肉瘤，其中前者最常见。骨旁骨肉瘤(parosteal osteosarcoma)又称皮质旁骨肉瘤，多数分化较好，异型性较轻，预后多较好。肿瘤由肿瘤骨质、梭形细胞和软骨等构成，瘤骨形成较多且致密。其好发年龄为25～40岁，男女差别不大。一般发生在相当于干骺端的部位，多见于股骨远端的后部。X线平片表现为基底部附着于骨表面的骨性肿块，与骨皮质间可有一透亮间隙，一般不见骨膜新生骨(图9-10-5)。肿瘤较大者常有包绕骨干生长的倾向，此时透亮间隙不易显示。CT可清楚显示骨旁的骨性包块，一般无软组织肿块。肿瘤相邻骨皮质增厚，有时可见瘤骨侵入髓腔甚至基底部骨质被侵蚀破坏。MRI图像上骨性包块呈低信号，未钙化的肿瘤组织T_2WI呈高信号，T_1WI可清楚显示肿瘤对髓腔的侵犯。

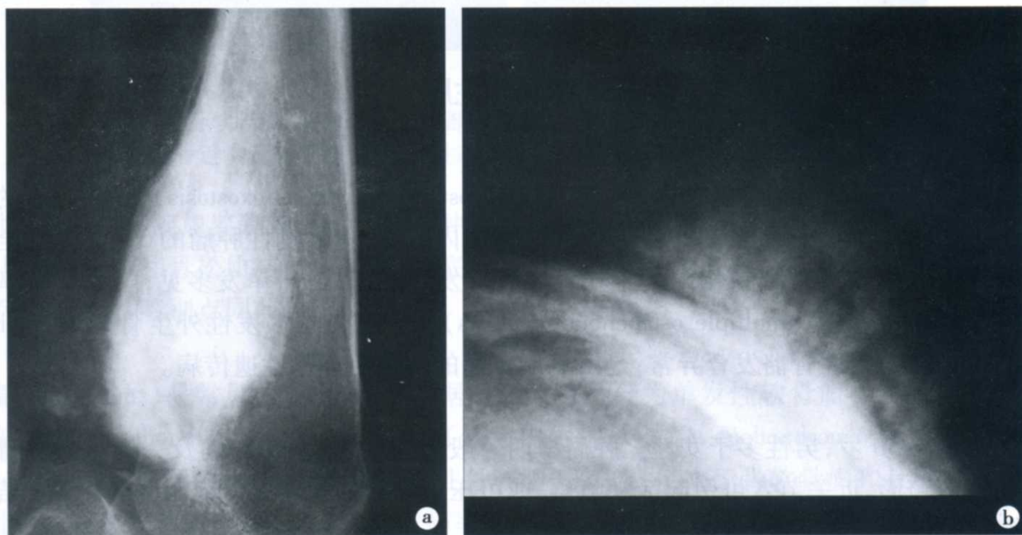


图9-10-5　骨旁骨肉瘤X线表现

a. 股骨远端后方骨旁骨肉瘤，致密的骨性包块境界清楚，有包绕骨干生长的倾向，后下方有数个小骨化影与主体不相连；b. 颅骨骨旁骨肉瘤，平片示与外板相连的骨性肿块，骨块一部分与外板间有一透亮间隙

【诊断与鉴别诊断】

绝大多数骨肉瘤可依X线平片确立诊断。典型骨肉瘤X线表现为长骨干骺端髓腔内边界不清的骨质破坏区，穿破骨皮质生长并伴软组织肿块形成，内见瘤骨、Codman三角和(或)日光照射样骨膜新生骨，有时可发生病理性骨折。应当强调的是，对于大多数骨肉瘤的患者，凭X线平片基本可做出诊断，但CT或MRI是必不可少的补充。MRI能清楚了解肿瘤侵犯的范围，提供肿瘤周围血管、神经、肌肉受累的信息，有利于治疗方案的确立。CT除了与MRI一样有利于发现平片上不易显示部位的病变外，由于其对细小的骨化和钙化敏感，当平片上不能肯定有无瘤骨或瘤软骨钙化时，CT对确定骨肉瘤的诊断有重要意义。

骨肉瘤需与以下疾患鉴别：

1. 与成骨性病变鉴别

(1) 成骨性骨转移瘤：发病年龄较大，好发于躯干骨和四肢长骨骨端。表现骨松质内的多发性骨硬化灶，境界清楚，骨破坏少见，骨皮质一般不受累。

(2) 化脓性骨髓炎：骨肉瘤与化脓性骨髓炎的征象有很多相似之处，如两者均有弥漫性骨质破坏、较明显的新生骨和广泛的骨膜反应。两者的鉴别是必要的，有时也是困难的。以下几点有助于鉴别：①骨髓炎的骨破坏、新生骨和骨膜反应从早期到晚期的变化是有规律的，即早期骨破坏模糊，新生骨密度低，骨膜反应轻微，到晚期骨破坏清楚，新生骨密度高，骨膜新生骨光滑完整；骨肉瘤则相反，新生的骨质又可被破

坏，骨膜反应不是趋向修复而是继续破坏。②骨髓炎的骨增生和骨破坏是联系在一起的，即骨破坏的周围有骨增生，而增生的骨中有破坏。骨肉瘤的骨增生和破坏不一定具有这种联系。③骨髓炎早期有较广泛的软组织肿胀，当骨破坏出现后肿胀反而消退；而骨肉瘤在穿破骨皮质后往往形成明显的软组织肿块。④动态观察，骨肉瘤是稳定进展；骨髓炎急性期进展迅速，而在慢性期发展缓慢，经治疗后可处于相对稳定状态。

2. 与溶骨性病变鉴别

（1）骨巨细胞瘤：多见于已与骨干愈合后的骨骺部，发病年龄多在 20～40 岁。起病缓慢，症状较轻。X 线表现为偏心性膨胀性骨破坏，骨破坏区内无新生骨。若进展较快，骨壳可不完整，但发病年龄、部位和破坏区内无新生骨影等仍有重要参考价值。

（2）骨纤维肉瘤：发病年龄较大（25～45 岁），好发于骨干，呈溶骨性破坏。少见骨质增生，骨膜反应一般较少，破坏区内无肿瘤骨形成。

（3）溶骨性骨转移：发病年龄较大，好发于躯干骨和四肢长骨骨端，常为多发性，较少出现骨膜反应和软组织肿块。

三、成软骨性肿瘤

（一）骨软骨瘤

骨软骨瘤（osteochondroma）又名骨软骨性外生骨疣（osteocartilaginous exostosis），是指在骨的表面覆以软骨帽的骨性突出物。骨软骨瘤是最常见的骨肿瘤，据国内统计，占骨良性肿瘤的 31.6%，占全部骨肿瘤的 17%，居良性者首位，与国外资料相同。骨软骨瘤有单发和多发之分，单发多见，两者发病率之比约为 8～15∶1。多发性骨软骨瘤病（multiple osteochondromatosis）又称遗传性多发性外生骨疣（hereditary multiple exostosis），为一种先天性骨骼发育异常，是由双亲传递的常染色体显性遗传病。

【临床与病理】

本病好发于 10～30 岁，男性多于女性。肿瘤早期一般无症状，仅局部可扪及一硬结。肿瘤增大时可有轻度压痛和局部畸形，近关节者可引起活动障碍，或可压迫邻近的神经而引起相应的症状。若肿瘤突然长大或生长迅速，应考虑有恶变的可能。

肿瘤由骨性基底、软骨帽和纤维包膜三部分构成。骨性基底可宽可窄，内为骨小梁和骨髓，外被薄层骨皮质，两者均分别与母体骨的相应部分相连续。软骨帽位于骨性基底的顶部，为透明软骨，其厚度一般随年龄增大而减退，至成年可完全骨化。镜下所见软骨帽的组织结构与正常的骺软骨相似，表层细胞较幼稚，深层近基底部位的软骨基质发生钙化，通过软骨内化骨形成骨质。

【影像学表现】

X 线：骨软骨瘤可发生于任何软骨内化骨的骨，长骨干骺端是其好发部位，以股骨下端和胫骨上端最常见，约占 50%。X 线片上肿瘤包括骨性基底和软骨盖帽两部分。前者表现为自母骨骨皮质向外伸延突出的骨性赘生物，发生于长管状骨者多背离关节生长，其内可见骨小梁，且与母骨的小梁相延续。基底部顶端略为膨大，或呈菜花状，或呈丘状隆起（图 9-10-6）。基底部顶缘为不规则的致密线。软骨盖帽在 X 线片上不显影。当软骨钙化时，基底顶缘外出现点状或环形钙化影。

CT：骨性基底的骨皮质和骨松质均与母体骨相延续，表面有软骨覆盖。软骨帽边缘多光整，其内可见点状或环形钙化。增强扫描病灶无明显强化。

MRI：肿瘤的形态特点与 X 线、CT 所见相同。骨性基底各部的信号特点与母体骨相同；软骨帽在 T_1WI 上呈低信号，在脂肪抑制 T_2WI 上为明显的高信号，信号特点与关节透明软骨相似。由于 MRI 能清楚显示软骨帽，对估计骨软骨瘤是否恶变有一定的帮助，若软骨帽厚度大于 2cm，则提示恶变。

【诊断与鉴别诊断】

长管状骨干骺端的带蒂或宽基底、背离关节生长、内有与起源骨相延续的皮质和小梁结构的突起是骨软骨瘤的典型 X 线征象，可以做出明确诊断。解剖结构复杂部位发生的骨软骨瘤需借助 CT 检查确诊。由于 MRI 可以直接显示骨软骨瘤软骨帽情况，对于判断骨软骨瘤恶变具有重要价值。

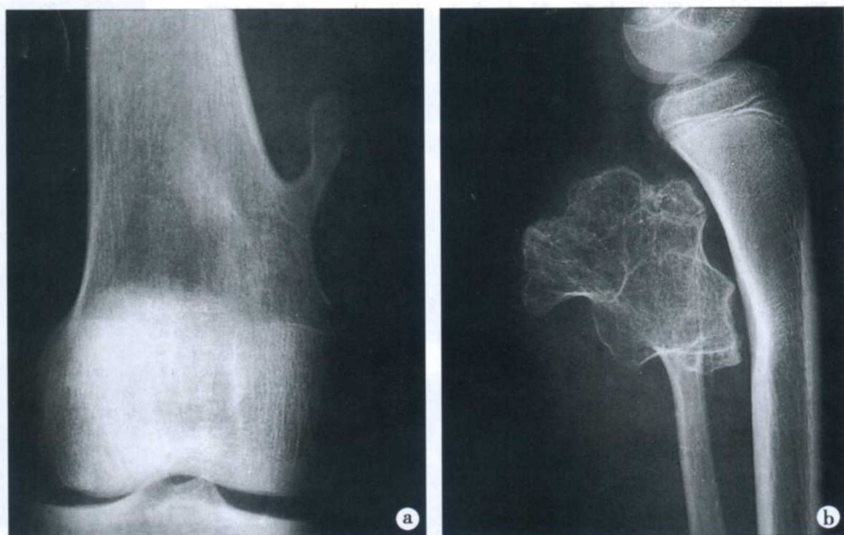


图 9-10-6 骨软骨瘤 X 线表现

a. 股骨远段骨软骨瘤，肿瘤骨性基底部的皮质与母体骨相连续，肿瘤背离膝关节生长；

b. 腓骨近端骨软骨瘤，肿瘤骨性基底部的骨皮质与小梁均与母体骨相连续

骨软骨瘤需与以下疾患鉴别：①骨旁骨瘤：肿瘤来自骨皮质表面，其不与母体骨的髓腔相通。②表面骨肉瘤：不具有骨皮质和骨松质结构的基底，基底部与母体骨没有骨皮质和骨小梁的延续。③皮质旁软骨瘤和皮质旁软骨肉瘤：鉴别点同前。

（二）软骨瘤

软骨瘤（chondroma）是常见的良性骨肿瘤，据病灶数目可分为单发性软骨瘤（solitary chondroma）和多发性软骨瘤（multiple chondroma），据病变部位可分为内生性软骨瘤（enchondroma）和外生性（皮质旁）软骨瘤（ecchondroma）。据国内统计，软骨瘤占良性骨肿瘤 13.9%，仅次于骨软骨瘤和骨巨细胞瘤居第三位，在良恶性骨肿瘤中位居第四，较国外统计的发病率略高。单发性内生软骨瘤多见于干骺和骨干髓腔。多发性软骨瘤可发生于骨髓腔、骨皮质（哈弗管）和骨膜，其中以髓腔（内生性）者多见，据报道其发病率约为单发性的 1/6。Ollier 病（Ollier disease）是伴有软骨发育障碍和肢体畸形的多发性软骨瘤，有单侧发病倾向。多发性软骨瘤并发软组织血管瘤则称 Maffucci 综合征（Maffucci syndrome）。

【临床与病理】

内生性软骨瘤多发生于 11～30 岁，其次是 31～50 岁。较多见于男性，男女比约为 1.6∶1，常发生在手足短管状骨。主要症状是轻微疼痛和压痛，位于表浅者见局部肿块。肿块表面光滑，质硬，局部皮肤正常。患部运动可有轻度受限，偶可合并病理骨折。多发性者有单侧发病的倾向，但也可同时累及两侧而以一侧为主，常合并各种畸形。多发性软骨瘤的恶变率高于单发性内生软骨瘤，各家统计前者的恶变率由 5%～50% 不等。若肿瘤生长迅速，疼痛加剧，常提示恶变。

肿瘤由软骨细胞和软骨基质构成。软骨细胞较少，细胞和胞核均较小，一般为单核，双核极少见，多直接分裂，为本病组织学的特征性表现。镜下对软骨瘤和软骨肉瘤的鉴别，有时极困难，应密切结合临床和影像学表现。

【影像学表现】

X 线：平片显示，病变常开始于干骺部，随骨生长而渐移向骨干。病变位于骨干者多为中心性生长，而位于干骺端者则以偏心性生长为主。内生性软骨瘤位于髓腔内，表现为边界清楚的类圆形骨质破坏区，多有硬化缘与正常骨质相隔。病变邻近的骨皮质变薄或偏心性膨出，其内缘因骨嵴而凹凸不平或呈多弧状。由于骨嵴的投影，骨破坏区可呈多房样改变（图 9-10-7）。骨破坏区内可见小环形、点状或不规则钙化影，以中心部位较多。

CT：可显示髓腔内异常软组织影，密度略低于肌肉，其内可见小环形、点状或不规则钙化影。邻近皮

质膨胀变薄，边缘光整、锐利，一般无中断，其内缘凹凸不平。增强扫描可见肿瘤轻度强化。

MRI：未钙化的瘤软骨呈长 T_1、长 T_2 信号。已钙化部分均呈低信号，但 MRI 较难显示较小的钙化灶。

【诊断与鉴别诊断】

手足短管状骨发生边界清楚的髓腔内膨胀性骨质破坏，内见钙化，病灶侵蚀骨皮质内面，周缘呈花边或波浪状硬化边是内生性软骨瘤典型 X 线征象。发生于长管状骨及其他少见部位软骨瘤有时与软骨肉瘤的鉴别困难。

图 9-10-7　指骨内生软骨瘤 X 线表现

软骨瘤还需与以下疾患鉴别：①骨囊肿：极少见于短管状骨，也少见偏心性生长。骨破坏区内无钙化影。②骨巨细胞瘤：手足骨少见，多见于干骺愈合后的骨端。膨胀一般较显著，骨破坏区内无钙化影。③上皮样囊肿：常为外伤性植入性囊肿，多见于末节指骨远端。骨皮质膨胀，边缘光滑，其内无钙化。而内生软骨瘤少见于末节指骨。④血管球瘤：多发生于末节指骨，有明显的疼痛和触痛；早期仅有局限性骨质疏松，晚期可见边缘锐利的小圆形骨破坏区（<1cm），但无钙化。

（三）软骨母细胞瘤

软骨母细胞瘤（chondroblastoma）又称成软骨细胞瘤，是一种良性成软骨性肿瘤。据国内的统计，本病占良性骨肿瘤的 3.46%，占全部良恶性骨肿瘤的 1.88%。软骨母细胞瘤也可为恶性，但极罕见。少数软骨母细胞瘤在组织形态上是良性，但可表现出侵袭性行为和发生转移，或者可恶变为肉瘤。

【临床与病理】

本病男性较女性多见，男女之比约为 1.8∶1。多见于青少年，80% 以上发生于 11～30 岁，30 岁以上的病例罕见。多发生于四肢长骨，以股骨和肱骨最多。软骨母细胞瘤发病缓慢，一般症状轻微，主要为邻近关节不适、积液，局部疼痛、肿胀、活动受限。

肿瘤主要由软骨母细胞构成，细胞排列紧密，瘤细胞间可见散在而量多的多核巨细胞。软骨母细胞间基质钙化呈窗格或花边状。约 20%～25% 的肿瘤可并发动脉瘤样骨囊肿。

【影像学表现】

X 线：平片可见，肿瘤多位于干骺愈合前的骨骺。发生于关节面下的肿瘤可突破骨端进入关节，亦可跨越骺板向干骺端扩展；但单纯位于干骺端而不累及骺板和骨骺者极少见。病灶多为圆形或不规则形局限性骨破坏区，有轻度偏心性膨胀，少数呈分叶状或多房状（图 9-10-8a）。病灶边界清楚，常显示有硬化。病变可穿破骨皮质形成局限的软组织肿块。20%～50% 的病例在骨破坏区内可出现钙化，多呈小点状、斑片状甚至团块状。

CT：较容易显示骨破坏区内的少量钙化以及邻近关节的积液和病灶周围的软组织肿胀，有利于辨认软组织肿块，有助于定性诊断和确定病变范围（图 9-10-8b）。

MRI：肿瘤在 T_1WI 上呈低信号，而在 T_2WI 上可呈均质高信号，也可因钙化为低信号或因出血囊变区为明显高信号而呈现不同程度的混杂信号。脂肪抑制 T_2WI 上软组织的非特异性炎性反应和关节积液呈高信号，病灶周围髓腔内的充血水肿也呈高信号（图 9-10-8c）。增强后肿瘤可有不同程度的强化。

【诊断与鉴别诊断】

软骨母细胞瘤 X 线征象具特征性。干骺愈合前的骨骺内直径不超过 5cm 骨质破坏区，内见钙化，周边见硬化环，可伴有骨膜新生骨是管状骨软骨母细胞瘤的典型征象，依此诊断并不困难。

本病需与以下疾患鉴别：①骨巨细胞瘤：多见于干骺愈合后的骨端。骨破坏区膨胀明显，周围无硬化带，其内无钙化。②内生软骨瘤：虽骨破坏区内常可见钙化，但多见于成人的短管状骨。发生于长骨者，病变多位于干骺端并向骨干方向发展。③软骨黏液样纤维瘤：发生于干骺端。常为多房，房间隔粗厚呈蜂窝样，少见钙化。④骨骺、干骺结核：病灶多位于骨骺或跨干、骺。病变多较小且无膨胀，一般无硬化边。病

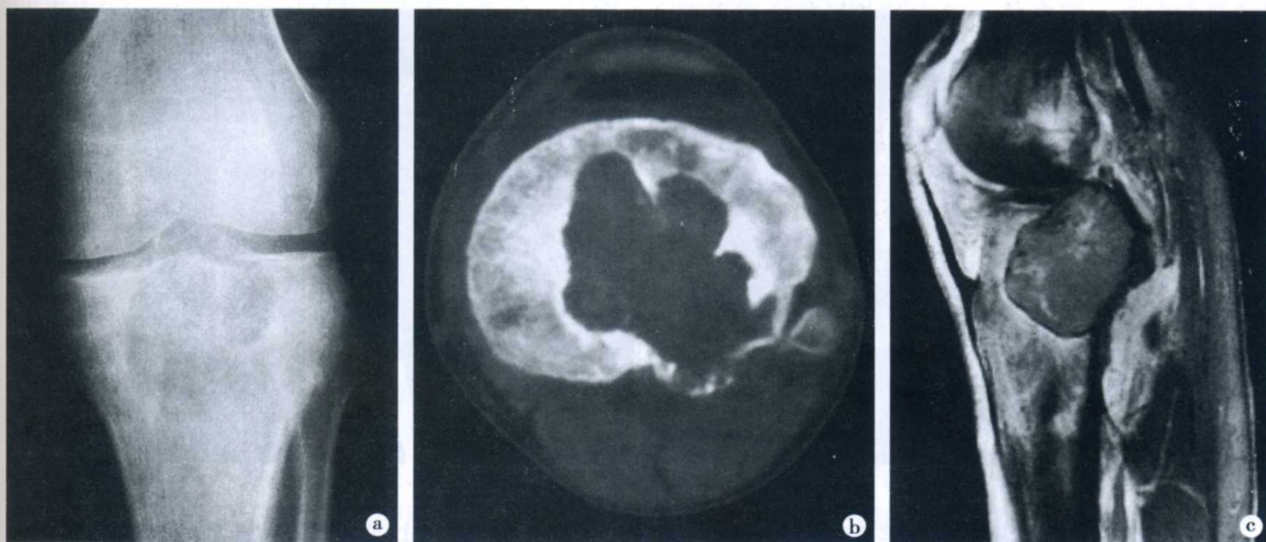


图 9-10-8　胫骨上端软骨母细胞瘤影像学表现

a. 平片示胫骨近端囊性骨破坏区，略有膨胀，其内可见模糊的钙化影，股骨远端干、骺尚未完全愈合；b. CT 示胫骨近端分叶状破坏区，略呈膨胀，有硬化边，破坏区内可见斑片状钙化影；c. MRI 矢状 T_2WI 示胫骨上端混杂信号的肿块，周围的低信号带为骨硬化边，邻近髓腔和骨外软组织可见水肿

灶内的钙化常密度较高，也可见细小的死骨。邻近骨质常有骨质疏松。

（四）软骨肉瘤

软骨肉瘤（chondrosarcoma）是起源于软骨或成软骨结缔组织的一种较常见的骨恶性肿瘤。发病率仅次于骨肉瘤，占骨恶性肿瘤的 16.1%，骨肿瘤的 6.5%。依肿瘤的发生部位，可分为中心型和周围型，前者发生于髓腔，呈中心性生长，后者发生于骨的表面。该瘤也可分为原发性和继发性两种。中心型以原发性居多，少数为内生性软骨瘤恶变；周围型以继发性为多，常见的是继发于骨软骨瘤，尤其是多发性骨软骨瘤。

【临床与病理】

软骨肉瘤多见于男性，男女之比约为 1.8∶1。发病年龄范围较广。一般认为原发性者发病年龄较继发性者为低。凡软骨内化骨的骨骼均可发生，发病部位以股骨和胫骨最为多见，其次除骶骨以外的骨盆部也是好发部位之一，指（趾）骨少见。主要症状是疼痛和肿胀，并可形成质地较坚硬的肿块。

分化较好的肿瘤为蓝白色，半透明略带光泽，呈分叶状。切面上可见黄色的钙化灶和灰红色的软骨内骨化部分。肿瘤表面有纤维性假包膜，纤维组织伴随血管伸入瘤内，将肿瘤分隔为大小不等之小叶。软骨基质的钙化多沿血管丰富的小叶边缘区进行，故多呈环状，并可见以软骨内骨化方式形成骨质。

【影像学表现】

X 线：平片显示，中心型软骨肉瘤在骨内呈溶骨性破坏，破坏区边界多不清楚，少数边缘可稍显硬化。邻近骨皮质可有不同程度的膨胀、变薄，骨皮质或骨性包壳可被破坏并形成大小不等的软组织肿块。骨破坏区和软组织肿块内可见数量不等、分布不均、疏密不一或密集成堆或稀疏散在的钙化影（图 9-10-9、图 9-10-10）。钙化表现为密度不均的边缘清楚或模糊的环形、半环形或

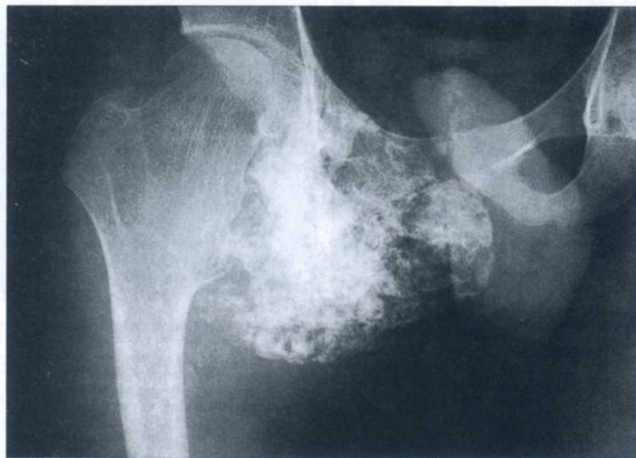


图 9-10-9　软骨肉瘤（周围型）X 线表现

耻骨软骨肉瘤，见局部膨胀性骨破坏及软组织肿块，骨破坏区和软组织肿块内可见斑片状、点状和环形钙化

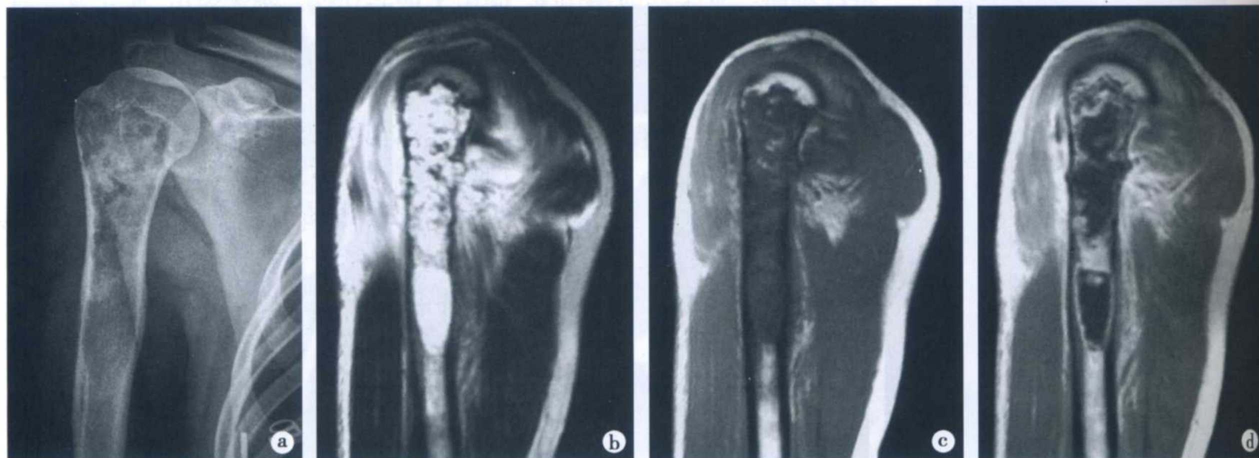


图 9-10-10 软骨肉瘤影像学表现

a. 肱骨上段中心性骨质破坏区，轻度膨胀，内见薄雾状钙化，其边界不清；b. c. d. 分别为同一患者矢状 T_2WI、T_1WI 及增强 T_1WI，肿瘤信号特征为 T_1WI 不均匀低信号，T_2WI 不均匀高信号，增强扫描肿块周边强化，并见伸向肿瘤内部的强化间隔

沙砾样影，其中环形钙化影具有确定其为软骨来源的定性价值，也可见到斑片状的软骨内骨化征象。分化差的肿瘤可能仅见数个散在的点状钙化甚至不见钙化影。肿瘤的非钙化部分密度均匀，呈软组织密度。偶可见骨膜新生骨和 Codman 三角。

CT：可见骨破坏区、软组织肿块和钙化、骨化影。由于 CT 有良好的密度分辨力并避免了组织的重叠，显示钙化的效果优于平片，有助于定性诊断。在 CT 片上软骨肉瘤的典型钙化仍是点状、环形或半环形。肿瘤非钙化部分的密度可不均匀，肿瘤内还可见到坏死、囊变等更低密度影。

MRI：T_1WI 上软骨肉瘤表现为等或低信号，恶性度高的信号强度常更低；T_2WI 上，恶性度低的肿瘤因含透明软骨而呈均匀的高信号，但恶性度高的软骨肉瘤信号强度常不均匀（图 9-10-10）。钙化和骨化均呈低信号。对软骨肉瘤的 MRI 动态增强扫描检查的研究表明，软骨肉瘤一般在注射对比剂后 10 秒内即出现强化，而软骨瘤的强化则发生的较晚，可依此进行二者的鉴别。

【诊断与鉴别诊断】

单凭 X 线表现诊断软骨肉瘤存在一定困难。长管状骨骨内地图样或虫蚀样骨质破坏区伴钙化，边缘分叶样，骨内面侵蚀及骨膜新生骨都提示病灶来自于软骨，最常见病变即为软骨肉瘤，然而与软骨瘤鉴别往往较困难。

本病需与以下疾患鉴别：①骨肉瘤：由于软骨肉瘤除点状和环形钙化外，可有斑片状骨化影；而骨肉瘤由于具有分化为骨样组织和骨质、软骨以及纤维组织的潜能，同样可见到瘤软骨的钙化影，因此在肿瘤同时具有钙化和骨化影时，需要进行鉴别。一般而言，如果肿瘤的主体部分或中心部分表现为瘤软骨钙化而边缘部分可见瘤骨时，以软骨肉瘤可能性大；反之，则骨肉瘤的可能性大。如果镜下见到肿瘤内有膜内成骨的证据，则肯定是骨肉瘤。另一方面，如软骨肉瘤内有大量致密钙化影而类似于硬化型骨肉瘤时，两者须鉴别。前者大块致密影是由点状或小环形影密集而成，密度较高，边界较清楚，骨膜反应较少；后者瘤骨呈斑片或大块状，边界较模糊，并多见各种骨膜反应。②软骨瘤：低度恶性软骨肉瘤在组织学上有时难与软骨瘤区别。肿瘤部位有助于良恶性的判断，位于长骨、中轴骨、肩胛骨和骨盆等处的软骨肿瘤尤其体积较大者，即使影像学表现为良性也应看做是低度恶性；位于手足各骨的肿瘤多为良性，极少恶性。MRI 动态增强扫描对于软骨肉瘤和软骨瘤的鉴别可以提供帮助，软骨肉瘤强化早于软骨瘤。

四、骨髓源性肿瘤

（一）尤文肉瘤

尤文肉瘤（Ewing sarcoma），又称尤文瘤（Ewing tumor），1921 年由 Ewing 首先报道，由于本病在组织学

上不具分化特点，其组织起源一直存有争议。目前认为其可能为神经外胚瘤的一种类型。本病偶可发生于骨外软组织，称为骨外尤文肉瘤（extraskeletal Ewing sarcoma）。

【临床与病理】

肿瘤起源于髓腔，瘤组织富含小圆形细胞和血管，质地柔软，无包膜，常被纤维组织分隔成不规则结节状。瘤内可出血、坏死及囊变。肿瘤易破坏骨皮质向周围浸润扩散，形成骨膜反应及软组织肿块。

本病约占骨恶性肿瘤的5%，发生部位与年龄及红骨髓的分布有关。好发年龄为5～15岁，5岁以前和30岁以后极少发生。20岁以前好发于长骨骨干和干骺端，以股骨、胫骨、肱骨和腓骨等多见；20岁以上好发于扁骨，以髂骨、肋骨和肩胛骨等多见。男多于女或相近。全身症状常似骨感染，如发热、白细胞增多。局部症状以疼痛为主，局部肿块有时早于骨骼改变出现。早期可发生骨骼、肺和其他脏器转移。肿瘤对放射线极为敏感。5年生存率约40%。

【影像学表现】

X线和CT：平片和CT检查，肿瘤无特征性，发生于长骨骨干和干骺端者均可分为中心型和周围型，以骨干中心型多见且典型。病变区呈弥漫性骨质疏松，斑点状、虫噬样溶骨性骨质破坏，边界不清（图9-10-11），其内常包含有斑片状骨质增生硬化。周围骨皮质呈筛孔样或花边样缺损。偶可表现为地图样大片骨质破坏，类似于溶骨型骨肉瘤。骨膜新生骨可呈葱皮样，可被破坏形成骨膜三角，骨表面可见细小放射状骨针。病变早期即可穿破皮质形成软组织肿块，内可有针状瘤骨，长短不一，较纤细。增强扫描肿瘤有不同程度强化。骨干周围型其皮质外缘常呈碟形破坏并周围巨大软组织肿块。肿瘤多呈卵圆形或分叶状向外扩展，软组织肿块较大，与骨破坏不成比例。干骺中心型位于干骺端中央；干骺周围型位于干骺端边缘，多呈溶骨性破坏并有软组织肿块和骨膜新生骨，极少数可侵及骨骺。发生于扁骨及不规则骨者，骨膜新生骨常表现为垂直于骨表面的密集、短小一致的细针状。肿瘤常刺激骨内或骨膜的成骨细胞形成反应性骨质增生，有的甚至很明显致肿瘤区呈象牙样骨质硬化，因此根据骨破坏及增生的比例，尤文肉瘤可分为溶骨型、硬化型和混合型。

MRI：显示髓腔内浸润、骨质破坏及骨外侵犯早于平片和CT，肿瘤呈不均匀长T_1长T_2信号，皮质信号不规则中断（图9-10-11），骨膜新生骨呈等T_1中短T_2信号，病变周围软组织肿块呈长T_1长T_2信号，瘤内还可见多发性细薄的低信号间隔。少数病例可见骨内跳跃式转移。

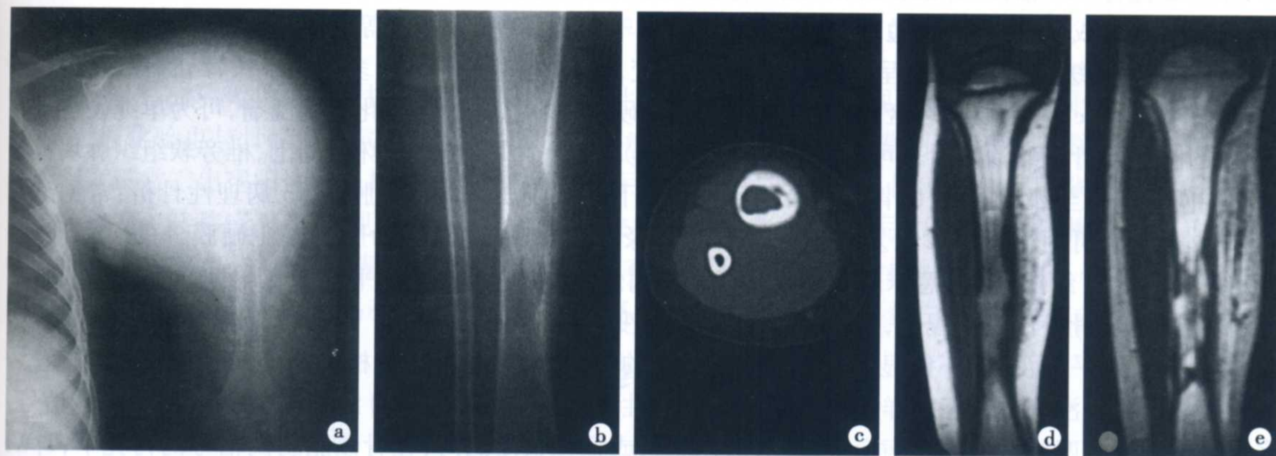


图9-10-11 尤文肉瘤影像学表现

a. 左肩正位，左肱骨近端溶骨性破坏、骨膜新生骨及巨大软组织肿块；b. 胫骨正位，右胫骨中段不规则溶骨性破坏，髓腔增宽，骨皮质中断及层状骨膜新生骨；c. 胫骨CT，右胫骨髓腔密度增高呈软组织密度，骨皮质内缘不规则溶骨性骨质破坏；d. 胫骨冠状位SE T_1WI，病变形态不规则，呈不均匀等、长T_1信号，病变两端髓腔内肿瘤浸润区亦呈长T_1信号，骨膜反应呈长T_1信号；e. 胫骨冠状位SE T_2WI，病变呈不均匀长T_2信号，骨膜反应呈短T_2信号

【诊断与鉴别诊断】

X线平片所示骨质破坏、骨膜新生骨及软组织肿块等表现较典型，但不能确定骨髓内早期浸润及骨外

软组织侵犯的范围。CT 显示上述改变优于 X 线平片，MRI 显示髓腔内早期浸润、骨质破坏及骨外侵犯更具优势。

本病需与下列疾病鉴别：①急性骨髓炎：早期两者表现相似，但骨髓炎常有弥漫性软组织肿胀，而尤文肉瘤为局限性肿块；前者病史短，以周计，后者病史较长，以月计。前者多有明确急性病史，有死骨，骨破坏与增生此消彼长，在时空上关系密切，后者却无此关系。鉴别困难时，可用诊断性放射治疗来区分。②转移性神经母细胞瘤：多在 2 岁以前发病，尤其是在出生后半年内发病者更有鉴别意义。表现为长骨干骺端多发对称性骨破坏，颅骨多发小圆形或融合成大片状骨破坏。尤文肉瘤 5 岁以内发病少见，生后半年内发生者更少见。③骨肉瘤：一般位于干骺端，与尤文肉瘤多位于骨干不同。骨肉瘤的针状瘤骨粗、长、不规则，骨质破坏区和软组织肿块内常见肿瘤骨形成。

（二）骨髓瘤

骨髓瘤（myeloma）为起源于骨髓网织细胞的恶性肿瘤，由于其高分化的瘤细胞类似浆细胞，又称为浆细胞瘤（plasmacytoma）。本病有单发和多发之分，多发者占绝大多数。单发者少见（孤立性骨髓瘤），其中约 1/3 可转变为多发性骨髓瘤。晚期可广泛转移，但很少出现肺转移。少数肿瘤可原发于髓外组织，如硬脑膜、垂体、甲状腺、胸腺、皮肤、纵隔等。

【临床与病理】

本病起于红骨髓，在髓腔内呈弥漫性浸润，也可为局限性。初期为髓腔内蔓延，骨外形正常，后期可破坏骨皮质，侵入软组织。瘤细胞可分为浆细胞型和网状细胞型，有时两型混杂存在。也可按免疫学方法分型，根据是否产生和分泌免疫球蛋白，分为分泌型和非分泌型两类，前者占 90% 以上，后者不到 10%。

本病约占骨恶性肿瘤的 4.42%，老幼均可发病，40 岁以上多见，男女之比约 2∶1。好发于富含红骨髓的部位，如颅骨、脊椎、肋骨、骨盆、胸骨、股骨和肱骨近端等。临床表现复杂，骨骼系统表现为全身性骨骼疼痛、软组织肿块及病理性骨折；泌尿系统表现为急、慢性肾衰竭（骨髓瘤肾）；神经系统表现为多发性神经炎。其他表现包括：反复感染、贫血和紫癜。实验室检查：红细胞、白细胞及血小板减少，血沉加快，高蛋白血症、高血钙、Bence-Jones（本-周）蛋白尿（约占 50%），骨髓涂片可找到骨髓瘤细胞。

【影像学表现】

X 线和 CT：平片和 CT 检查，骨髓瘤表现错综复杂，不同类型、不同部位其表现各不相同。主要表现有：①广泛性骨质疏松：以脊椎和肋骨明显；②多发性骨质破坏：生长迅速者，骨质破坏区呈穿凿状、鼠咬状改变，边缘清楚或模糊，无硬化边和骨膜新生骨，多见于颅骨、脊椎和骨盆等，以颅骨最多见和典型（图 9-10-12a，b）；生长缓慢者，破坏区呈蜂窝状、皂泡状改变，伴有骨膨胀性改变，多发生于长骨、肋骨、胸骨和肩胛骨（图 9-10-12c）。骨质破坏区可相互融合；③骨质硬化：少见，又称为硬化型骨髓瘤，可为单纯硬化或破坏与硬化并存，骨髓瘤治疗后也可出现硬化性改变；④软组织肿块：位于破坏区周围，椎旁软组织肿块很少跨越椎间盘水平至邻近椎旁，肋骨破坏后可形成胸膜下结节或皮下软组织肿块；⑤病理性骨折：常见于脊柱和肋骨，有时可因骨折来诊而发现本病。椎体后缘骨质中断或破坏，为肿瘤侵犯硬膜外的可靠征象；⑥X线表现正常：约占 10%，意味着骨质改变尚轻或病灶过小。CT 较 X 线平片能更早期显示骨质细微破坏、骨质疏松和骨外侵犯的程度，特别是脊柱、骨盆病变，以 CT 显示清楚。

MRI：X 线平片及 CT 不能显示骨破坏出现之前的骨髓内改变，MRI 对检出病变、确定范围非常敏感。骨质破坏或骨髓浸润区形态多样，可呈弥漫性、局灶性、不均匀性（颗粒状）浸润等，在 T_1WI 上呈低信号，多位于中轴骨及四肢骨近端。病变呈多发、散在点状或颗粒状浸润时，在骨髓脂肪高信号的衬托下，T_1WI 上呈特征性的“椒盐状”改变；T_2WI 上病灶呈高信号，脂肪抑制 T_2WI 或 STIR 序列上，由于骨髓脂肪信号被抑制，病灶的高信号较 T_2WI 更明显（图 9-10-12d～f）。

【诊断与鉴别诊断】

尽管骨髓瘤影像学表现在骨髓病变中较有特征性，但诊断主要依靠临床，确诊需骨髓穿刺活检。MRI 显示骨髓内浸润、病变范围及骨外软组织改变，优于 X 线平片和 CT。病变主要分布于中轴骨和四肢骨近端等红骨髓集中区，表现为弥漫性骨质疏松和多发性穿凿样骨质破坏。

本病主要应与下列疾病鉴别：①骨质疏松：多见于老年人，尤其是女性，年龄愈大愈明显。X 线平片及

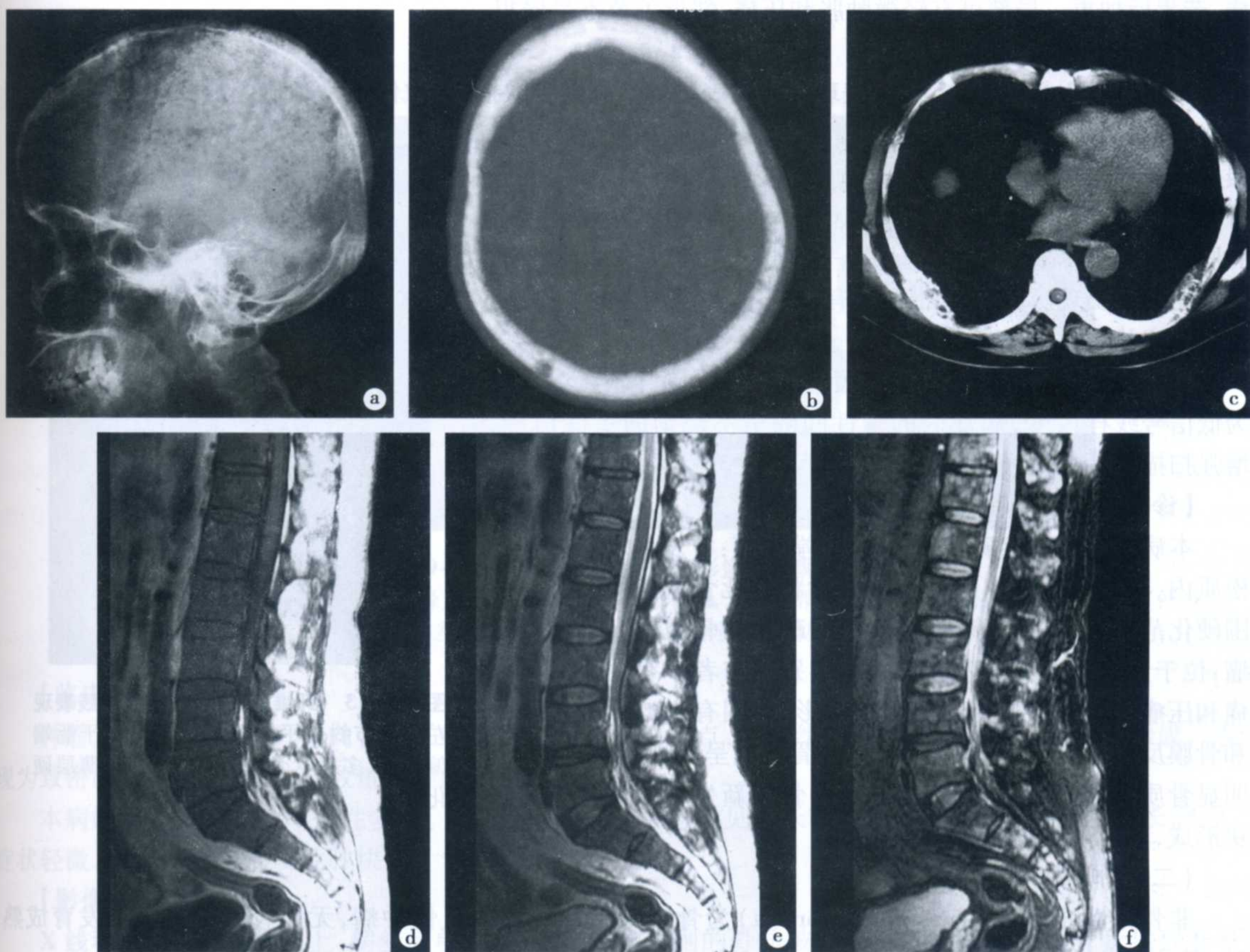


图 9-10-12　多发性骨髓瘤影像学表现

a. 颅骨侧位，颅骨多发粟粒状、穿凿状骨质破坏；b. 颅骨 CT，颅骨多发、大小不一骨质破坏灶；c. 肋骨 CT，双侧肋骨多发膨胀性骨质破坏；d. 腰椎 SE T_1WI，腰椎骨髓弥漫性颗粒状低信号；e. 腰椎 FSE T_2WI，腰椎骨髓弥漫性颗粒状高信号；f. 腰椎脂肪抑制 FSE T_2WI，腰椎骨髓弥漫性颗粒状高信号，比 FSE T_2WI 显示清楚

CT 示骨皮质完整，无骨小梁缺损区，无短期内进行性加重趋势。脊柱表现明显而广泛，颅骨一般无异常改变。血、尿化验也与骨髓瘤不同。②骨转移瘤：转移瘤灶大小不一，边缘模糊，多不伴有骨质疏松，病灶间骨质密度正常。出现阳性椎弓根征（椎体破坏而椎弓根保留）、肋骨和锁骨破坏伴有膨胀现象时，骨髓瘤多于转移瘤。转移瘤 MRI 表现呈更粗大颗粒状或块状均匀异常信号，椎弓根受累多见，椎体可出现塌陷。③甲状旁腺功能亢进：好发于青壮年，骨质疏松常伴有骨膜下骨吸收和牙槽硬板骨吸收，颅骨有颗粒状细小透光区。化验检查有高血钙和低血磷和 PTH 升高，尿中无 Bence-Jones 蛋白，肾脏可有多发结石。

五、骨纤维组织肿瘤

（一）纤维性骨皮质缺损

纤维性骨皮质缺损（fibrous cortical defect）又称干骺端纤维性缺损，是一种非肿瘤性纤维性病变。现认为是儿童发育期的正常变异，多能自行消失，少数可家族发病。

【临床与病理】

本病系局部骨化障碍、纤维组织增生或骨膜下纤维组织侵入骨皮质所致。骨缺损区主要由坚韧纤维组织构成。

好发年龄为 6～15 岁，男多于女。典型好发部位为股骨远侧和胫骨近侧干骺端，尤以股骨内、后壁皮质多见，双侧可对称出现。也可见于股骨近端、胫骨远端、腓骨和上肢骨。常无明显症状，少数有间歇性钝

痛，劳累后加重。局部可有轻微肿胀和压痛，邻近关节不受侵犯。

【影像学表现】

X 线和 CT：平片检查，病变表现为皮质表层的不规则骨缺损，正位像多呈圆形或长圆形，侧位呈水滴状或杯口状，CT 上表现为皮质内囊状或不规则形缺损。骨质缺损区直径多小于 2cm，无膨胀性，边缘清楚，有薄层硬化边，外侧骨壳可完整或缺损。一般无骨膜新生骨。邻近可有轻度软组织肿胀。病变可单发或多发，病灶可一处消失而另一处扩大，少数可消退后再出现。少数病灶内可有粗细不均的致密索条，使病灶呈多房状改变（图 9-10-13）。

图 9-10-13　纤维性骨皮质缺损 X 线表现
左踝关节斜位平片显示胫骨远侧干骺端偏心性、多房状骨皮质缺损区，有薄层硬化边

MRI：病灶多呈中长 T_1 和中短 T_2 信号，周围骨硬化边表现为低信号线样改变，病灶内的骨性间隔呈不规则的更低信号。增强扫描病灶边缘可有强化，提示有反应性充血区。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与以下疾病鉴别：①干骺端结核：常发生于干骺端骨松质内，可跨越骺板。病灶内可有砂粒样死骨，密度不均匀，周围硬化范围不一，并逐渐移行于邻近疏松的骨质内。②骨样骨瘤：位于干骺端皮质内者应与本病鉴别。前者多有明显局部疼痛和压痛。瘤巢内常见不均匀致密影，周围有广泛性骨质硬化和骨膜反应。③邻皮质软骨瘤：局部骨皮质呈蝶形凹陷，周围伴明显骨质硬化，骨缺损两侧有三角形骨膜新生骨。有软组织肿块形成，其内可见斑点状钙化。

（二）非骨化性纤维瘤

非骨化性纤维瘤（nonossifying fibroma）为骨结缔组织源性的良性肿瘤，无成骨活动。骨骼发育成熟时，有可能自行消失。

【临床与病理】

本病与纤维性骨皮质缺损有相同的组织学表现和发病部位。一般将小而无症状并仅限于骨皮质的病变，称为纤维性骨皮质缺损。病灶大、有症状、病变膨胀并有骨髓腔侵犯者，称为非骨化性纤维瘤。

青少年好发，8～20 岁居多，男稍多于女。多位于四肢长骨距骺板 3～4cm 的干骺部，尤以胫骨、股骨和腓骨多见，随年龄增长逐渐移向骨干。发病缓慢，症状轻微或偶尔发现，局部可有酸痛、肿胀。

【影像学表现】

X 线和 CT：平片和 CT 检查，非骨化性纤维瘤依其部位可分为皮质型和髓腔型。皮质型多位于一侧皮质内或皮质下，呈单房或多房的透光区，长轴多平行于骨干。大小约 4～7cm，最长可达 20cm。边缘有硬化，以髓腔侧明显。皮质膨胀变薄或中断，无骨膜新生骨及软组织肿块（图 9-10-14）。髓腔型多位于长骨干骺部或骨端，在骨内呈中心性扩张的单或多囊状透光区，侵犯骨横径的大部或全部。密度均匀，有硬化边。CT 上，病灶内密度低于肌肉组织，增强扫描无强化。能更清楚显示病灶在骨内的位置、周围骨结构及邻近软组织改变。

MRI：目前应用报导较少，表现为长 T_1 短 T_2 信号，硬化边呈更低信号。

【诊断与鉴别诊断】

本病鉴别诊断包括：①骨样骨瘤：多发生于骨皮质内，瘤巢较小，长径一般 <2.0cm，瘤巢周围有明显的反应性骨质增生和骨膜新生骨。局部常有疼痛。②骨巨细胞瘤：多位于骨端，有横向膨胀的倾向，多呈分房状、膨胀性骨质破坏，相邻骨质一般无硬化。20～40 岁多见。③纤维性骨皮质缺损：多见于 6～15 岁儿童，有家族发病倾向。病变常多发、对称，呈囊状或片状皮质缺损区，无膨胀性骨壳。

（三）骨化性纤维瘤

骨化性纤维瘤（ossifying fibroma）是由纤维组织和骨组织构成的良性肿瘤。

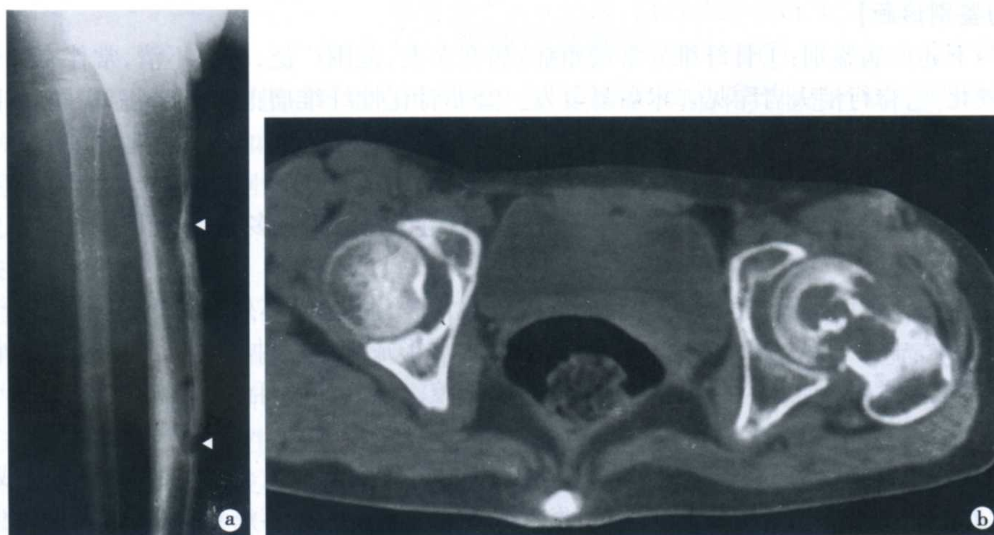


图 9-10-14 非骨化性纤维瘤影像学表现

a. 胫骨侧位平片显示胫骨前缘皮质多发囊状骨质破坏(▲),边缘清楚,周围有硬化边;b. 另一患者 CT 平扫显示左侧股骨头、颈区多囊状骨质破坏,边缘有轻度硬化

【临床与病理】

肿瘤发生于骨髓腔,具有向骨及纤维组织双向发展的特点,有纤维组织瘤性增生,又有瘤骨形成。表现为致密的纤维组织中,散有数量不等的骨组织。

本病好发于 20 ~ 30 岁,女性多见。多发生于颅面骨,少数见于长骨,偶可发生于软组织。生长缓慢,症状轻微,可表现为局部硬性肿块。

【影像学表现】

X 线和 CT:平片和 CT 上,病变呈单或多房、形态不规则的骨质破坏,有轻度膨胀,其内有骨化程度不一的不均匀高密度影、致密的骨性间隔和低密度囊变区。周围有硬化边,无骨膜新生骨(图 9-10-15)。病变若以骨组织为主,则密度较高;若以纤维组织为主,则密度较低,其内可有或散在或密集的骨化或钙化影。也可表现为弥漫性密度不均或磨玻璃样改变。长骨病变多位于胫骨干前侧皮质或皮质下,可占据骨干的 1/3 ~ 1/2,不跨越骺线,易出现胫骨弯曲畸形。

MRI:病变区纤维及骨化部分呈低信号,囊变部分因蛋白质含量不同,其信号强度不一。

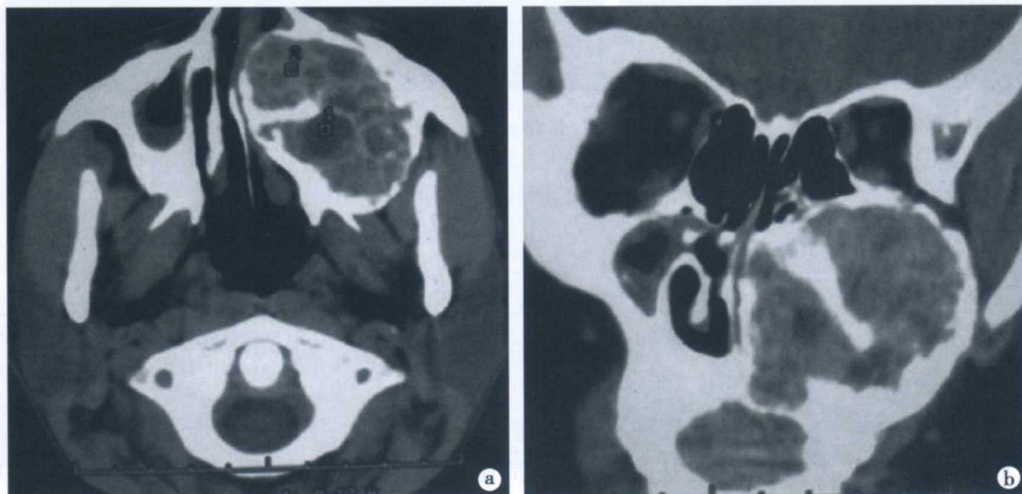


图 9-10-15 骨化性纤维瘤 CT 表现

上颌骨横轴位(a)和冠状位(b)平扫:左侧上颌窦膨胀性骨质破坏,其内不均匀高密度影、致密的骨性间隔和低密度囊变区,周围有硬化边

【诊断与鉴别诊断】

本病应与下述疾病鉴别：①骨纤维异常增殖症：病变多发，范围广泛，境界不清，常伴有骨骼变形。颅面骨者多属硬化型，自行消失者罕见。术后易复发。②非骨化性纤维瘤：好发于8~20岁，以四肢长骨多见。病变范围较小，内无成骨，部分可自愈。

（四）骨纤维肉瘤

骨纤维肉瘤（fibrosarcoma of bone）起源于骨纤维结缔组织，较少见，多为原发性，少数为继发性。

【临床与病理】

肿瘤主要由成纤维细胞及其所产生的胶原纤维构成，可发生出血、坏死及囊变。肿瘤可分为中央型和周围型（骨膜型）。中央型多见，起自骨内膜，可穿破骨皮质形成软组织肿块。周围型起自骨外膜，环绕骨干向外生长，与母骨紧密相连，亦可直接侵及骨皮质及髓腔。部分肿瘤可继发于畸形性骨炎、骨纤维异常增殖症或慢性感染等。

本病约占骨原发肿瘤的3.83%，多见于20~40岁，男多于女。好发于四肢长骨干骺端或骨干，以股骨下端、胫骨上端最多，颅骨、脊椎、骨盆等亦可发病。主要表现有局部疼痛和肿胀，可有病理性骨折。

【影像学表现】

X线和CT：平片和CT表现与肿瘤类型有关：

1. 中央型　多见，表现为溶骨性或轻度膨胀性骨破坏区，边缘模糊，呈筛孔样改变，周围伴有明显软组织肿块（图9-10-16）。瘤内少有钙化及骨化征象。一般无骨膜新生骨。可发生病理性骨折。生长慢者，破坏区可呈囊状，甚至呈膨胀性骨破坏。

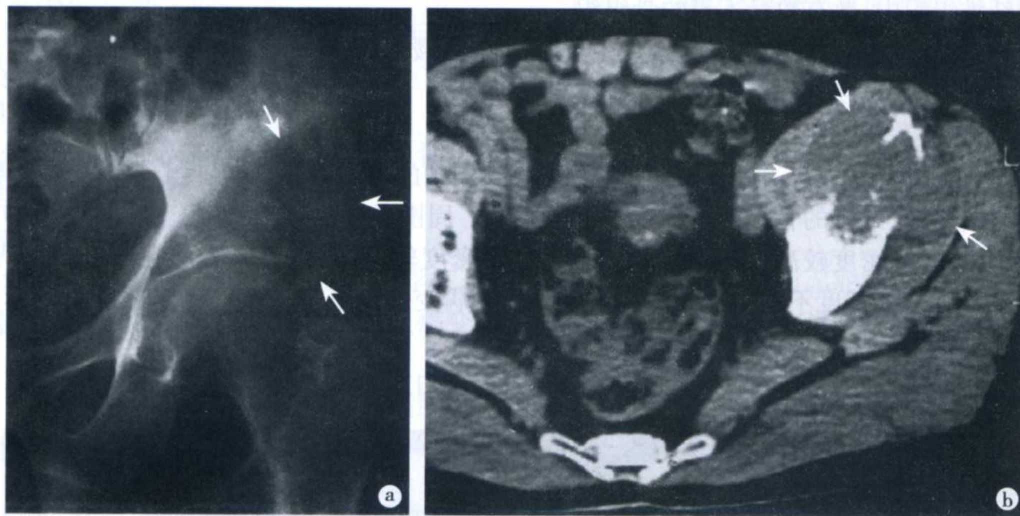


图9-10-16　骨纤维肉瘤影像学表现

a. 左侧髋关节正位片示左侧髂骨溶骨性骨质破坏，边界不清，无硬化边（↑）；b. 髂骨CT平扫示左侧髂骨骨质破坏并局部软组织肿块（↑）

2. 周围型　少见，表现为骨旁软组织肿块和邻近部位的骨皮质毛糙、压迫性缺损或虫噬样破坏，亦可穿破皮质侵入骨髓腔。肿瘤巨大时，可出现不规则低密度坏死区。增强扫描肿块呈不均匀强化。

MRI：肿瘤在T_1WI像上多为低信号，T_2WI上因分化程度不同，可呈高信号、低信号或混杂信号。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与下述疾病鉴别：①骨膜骨肉瘤：软组织肿块内多有斑片状或针状瘤骨影，后者表现为起自骨皮质表面的放射状或篝火状骨针，其近基底部浓密，周围部稀淡。②骨膜软骨肉瘤：软组织肿块内多有典型的环状或半环状软骨钙化。③骨恶性淋巴瘤：病变多位于长骨干骺端，可同时累及骨干。表现为进展迅速的骨质破坏和明显的软组织肿块，但患者的全身状态良好。

六、转移性骨肿瘤

骨转移性肿瘤是指骨外其他组织、器官的恶性肿瘤，包括癌、肉瘤和其他恶性病变转移至骨而发病，但不包括原发性多发性骨肿瘤（如多发性骨髓瘤）。

骨转移性肿瘤颇为多见，据统计较原发性骨良、恶性肿瘤为多。其在全身各部转移瘤中，仅次于肺和肝，居第三位。骨转移瘤多见于中、老年人，多数报告以男性为多。

【临床与病理】

转移途径主要是血行转移，少数可直接由邻近的原发灶蔓延发病，如鼻咽癌侵犯颅底，口底癌侵犯下颌骨等。转移瘤可引起溶骨性破坏、骨质硬化或破坏与硬化并存的混合性改变。切面见瘤组织多呈灰白色，常伴有出血、坏死。镜下骨转移瘤的形态结构一般与其原发瘤相同。

身体任何恶性肿瘤都有发生骨转移的可能。但有的很少转移至骨，称厌骨性肿瘤，如皮肤、消化道和子宫的恶性肿瘤等；有的则常发生骨转移，称亲骨性肿瘤，如前列腺癌、肾癌、甲状腺癌、乳癌、肺癌和鼻咽癌等。骨肉瘤、尤文肉瘤和骨恶性淋巴瘤也可发生骨转移。全身任何骨骼都可发生转移瘤，但以骨盆、脊柱、颅骨和肋骨等红骨髓集中的中轴骨最多见。一般而言，膝、肘以下骨骼骨转移瘤相对少见。

骨转移瘤的临床表现主要是疼痛，多为持续性，夜间加重。有时可出现肿块、病理骨折和压迫症状。实验室检查，成骨性转移者碱性磷酸酶增高、血清钙磷正常或偏低；溶骨性转移者血清钙、磷增高；前列腺癌转移者酸性磷酸酶增高。另外有体重减轻、贫血、发热和血沉增快等表现。

【影像学表现】

X 线和 CT：骨转移瘤的 X 线表现可分为溶骨型、成骨型和混合型，以溶骨型常见。CT 显示骨转移瘤远较 X 线平片敏感，还能清楚显示局部软组织肿块的范围、大小以及与邻近脏器的关系。

1. 溶骨型转移瘤　骨质破坏是因肿瘤细胞产生各种刺激因子，如生长因子、前列腺素、核质溶解素等，刺激破骨细胞使其数量增多或活性增强而引起溶骨，或由肿瘤细胞直接引起骨质溶解。骨质破坏表现为骨松质或（和）骨皮质的低密度缺损区，边缘较清楚，无硬化，常伴有局限性软组织肿块（图 9-10-17b）。发生于长骨时，多位于骨干或邻近的干骺端，表现为骨松质中多发或单发的斑片状骨质破坏。病变发展，破坏区融合扩大，可形成大片状溶骨性骨质破坏区，骨皮质也被破坏，但一般无骨膜新生骨和软组织肿块，常并发病理骨折（图 9-10-17a）。发生于扁骨者，多表现为大小不等的骨质破坏区，有融合倾向，或可见软组织肿块影。发生于脊椎者，则见椎体广泛性破坏，常因承重而被压扁，但椎间隙多保持完整。椎弓根受侵蚀、破坏常见。

2. 成骨型转移瘤　较少见，多由生长较缓慢的肿瘤引起。转移瘤的成骨不是肿瘤细胞成骨，而是肿

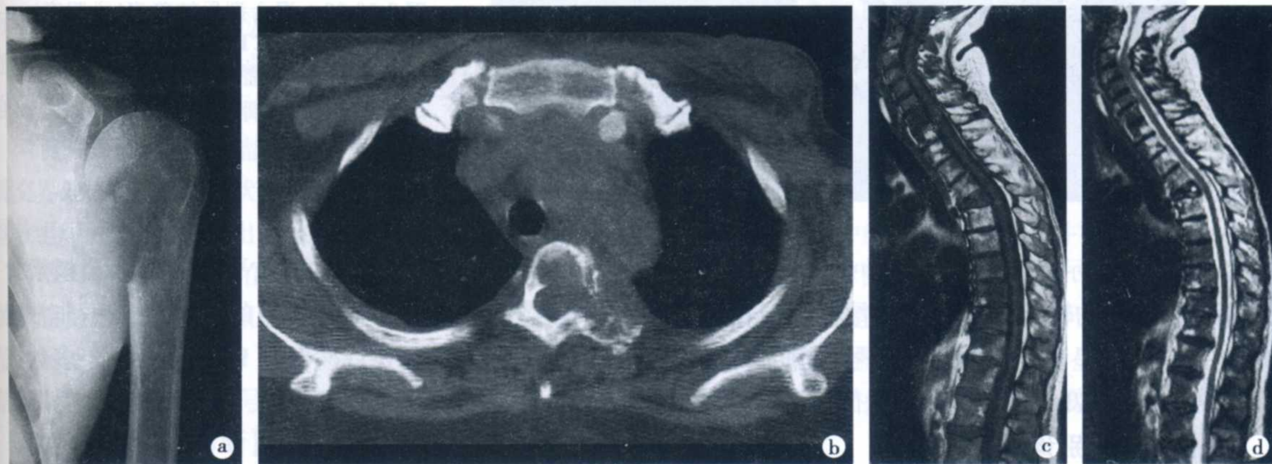


图 9-10-17　溶骨型骨转移瘤（肺癌）影像学表现

a. 左肩正位片，左肱骨近端大片状溶骨性骨质破坏，无骨膜新生骨；b. 胸椎 CT，椎体、椎弓根及横突溶骨性骨质破坏并椎旁局限性软组织肿块；c，d. 颈胸椎 SE T_1WI、FSE T_2WI，椎体内多发团块状长 T_1 长 T_2 异常信号，T_5 椎体骨质破坏、变扁

瘤引起的宿主骨的反应性成骨或者是肿瘤间质通过化生而成骨。常见的原发肿瘤大多是前列腺癌,少数为乳癌、鼻咽癌、肺癌和膀胱癌。成骨型转移常常多发,表现为骨松质内斑点状、片状、结节状或面团状高密度影,密度均匀,边界清楚或不清楚而逐渐移行于正常骨结构中,骨皮质多完整,骨轮廓多无改变,一般无软组织肿块,少有骨膜新生骨(图 9-10-18c,d)。发生于椎体时,椎体常不被压缩、变扁(图 9-10-18a,b)。

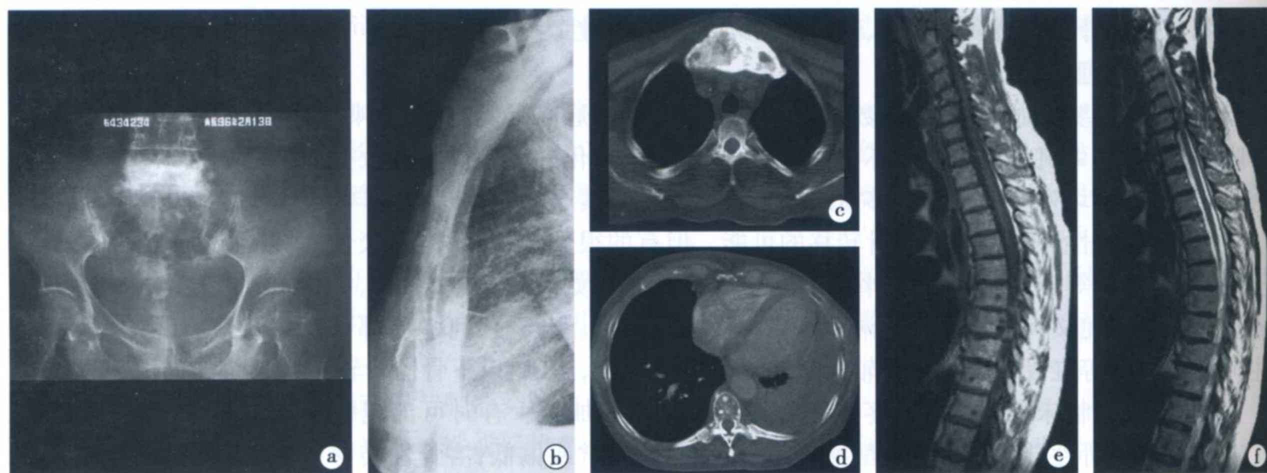


图 9-10-18 成骨型骨转移瘤影像学表现

a. 骨盆正位,L_5 椎体象牙质样骨质硬化性改变;b. 胸骨侧位,胸骨柄膨大并骨质硬化性改变;c. 胸骨 CT,胸骨柄膨大并骨质不均匀性硬化性改变;d. 胸椎 CT,椎体内示多发斑点状骨硬化灶,左侧胸腔积液及肺不张;e. f. 颈胸椎 SE T_1WI 和 FSE T_2WI,颈胸椎体内多发斑点状长 T_1 短 T_2 异常信号,与图 d CT 所示斑点状骨硬化灶对应

3. 混合型转移瘤 则兼有溶骨型和成骨型转移的骨质改变(图 9-10-19)。

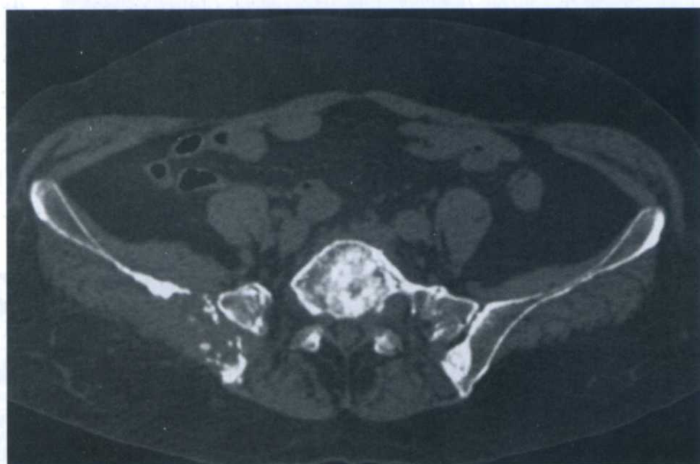


图 9-10-19 混合型骨转移瘤(乳腺癌)CT 表现

骨盆 CT 示双侧髂骨及 S_1 椎体多发骨质破坏并骨质硬化性改变

MRI:对显示骨髓组织中的肿瘤组织及其周围水肿非常敏感,因此能检出 X 线平片、CT 甚至核素骨显像不易发现的转移灶。大多数骨转移瘤在 T_1WI 上呈低信号,在高信号骨髓组织的衬托下显示非常清楚;在 T_2WI 上呈程度不同的高信号,脂肪抑制序列可以清楚显示(图 9-10-17c,d,图 9-10-18e,f)。多数成骨型转移在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号。

【诊断与鉴别诊断】

骨转移瘤影像学表现无明确特征性,主要发生于中老年人、红骨髓相对集中的中轴骨区域,MRI 检出肿瘤比 X 线平片和 CT 敏感。骨转移瘤须与多发性骨髓瘤鉴别。骨转移灶多大小不一,边缘模糊,常不伴明显的骨质疏松,病灶间的骨质密度正常,发生于脊椎者,椎体多先受累,病变发展常常累及椎弓根。而多发性骨髓瘤的病灶大小多较一致,呈穿凿样骨质破坏,常伴有明显的骨质疏松。实验室检查也有助于两者

鉴别,多发性骨髓瘤患者血清球蛋白增高,骨髓穿刺涂片浆细胞增多,可找到骨髓瘤细胞,尿中可出现 Bence-Jones 蛋白。

七、骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone)是一种局部侵袭性肿瘤,大部分为良性,部分生长活跃,也有少数一开始就是恶性。在我国骨巨细胞瘤是常见的骨肿瘤之一,占所有骨肿瘤的 14.13%,居第三位,在良性骨肿瘤中仅次于骨软骨瘤,比国外资料的发病率高。

【临床与病理】

肿瘤主要由单核基质细胞和多核巨细胞构成,前者是决定肿瘤性质的细胞。据单核细胞和多核巨细胞的数量比例和组织学特点,可分为三级:

Ⅰ级为良性:多核巨细胞数量多于单核细胞;

Ⅱ级为过渡类型:两种细胞数量均衡;

Ⅲ级为恶性:单核细胞数量多于多核巨细胞,后者数量少、体积小、细胞核数少,而单核细胞核大,有间变现象,排列紊乱。

良性者与此相反。但组织学的分级不完全代表其生物学特性,有的镜下分化成熟的肿瘤,在临床上却表现为恶性。

国内资料显示该瘤男女发病率相近,男女之比为 1.2∶1。好发年龄是 20 ~ 40 岁,占 65%,儿童及少年很少见。骨骺愈合前的骨巨细胞瘤非常少见,可以说骨骺愈合是一个年龄界限。肿瘤好发于四肢长骨骨端和骨突部,即愈合后的骨骺部,尤其是股骨远端、胫骨近端和桡骨远端好发,三处发病占全部的 60% ~ 70%。主要症状是患部疼痛和压痛。骨质膨胀变薄时,压之可有捏乒乓球感,或有牛皮纸音。肿瘤穿破骨皮质形成软组织肿块后,皮肤可呈暗红色,表面静脉充盈曲张。

【影像学表现】

X 线和 CT:平片上,肿瘤好发于干骺愈合后的骨端,多呈膨胀性、多房性、偏心性骨质破坏。骨壳较薄,其轮廓一般完整,其内可见纤细骨嵴,构成分房状。有的肿瘤膨胀可很明显甚至将关节对侧的另一骨端包绕起来,这是该瘤的特征之一。肿瘤常直达骨性关节面下,以至骨性关节面就是肿瘤的部分骨性包壳,此亦为其特征之一。肿瘤有横向膨胀的倾向,其最大径线常与骨干垂直。骨破坏区与正常骨的交界清楚但并不锐利,无硬化边。骨破坏区内无钙化和骨化影。一般无骨膜新生骨,或仅在骨壳与正常皮质交界处可见少量骨膜新生骨,称为花萼样骨膜新生骨(图 9-10-20a)。CT 可清楚显示骨性包壳,甚至平片上显示不清的在 CT 上也可显示。骨壳内面凹凸不平,肿瘤内并无真正的骨性间隔,说明平片上的分房征象实际上是骨壳内面骨嵴的投影。肿瘤内密度不均,可见低密度的坏死区,有时可见液-液平面。肿瘤与骨松质的交界多清楚,但无骨质增生硬化。对解剖结构较复杂的部位,CT 能很好地显示上述特点;对侵袭性较强的肿瘤,CT 也能显示其相应的特征,对诊断有很大帮助。

良、恶性骨巨细胞瘤在 X 线上并无明确差异,以下几点提示恶性:①有较明显的侵袭性表现,如肿瘤与正常骨交界处模糊,有虫噬状、筛孔样骨破坏,骨性包壳和骨嵴残缺不全;②骨膜新生骨较显著,可有 Codman 三角;③软组织肿块较大,超出骨性包壳的轮廓;④患者年龄较大,疼痛持续加重,肿瘤突然生长迅速并有恶病质。

MRI:MRI 的优势在于显示肿瘤周围的软组织情况,与周围神经、血管的关系,关节软骨下骨质的穿破,关节腔受累,骨髓的侵犯和有无复发等。多数肿瘤在 MRI 图像上边界清楚,周围无低信号环。瘤体的 MRI 信号无特异性,在 T_1WI 呈均匀的低或中等信号,高信号区则提示亚急性、慢性出血(图 9-10-20b)。在 T_2WI 信号不均匀,呈混杂信号。MRI 常显示液-液平面,比 CT 更清楚。增强扫描病灶可有不同程度的强化。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与下述疾病鉴别:①骨囊肿:多在干骺愈合前发生,位于干骺端而不在骨端。骨囊肿膨胀不如骨巨细胞瘤明显且是沿骨干长轴发展。②成软骨细胞瘤:肿瘤多发生于干骺愈合前的骨骺,骨壳较厚且破坏区内可见钙化影。③动脉瘤样骨囊肿:发生于长骨者多位于干骺端,常有硬化边。发生于扁骨或不规则骨者与巨细胞瘤鉴别比较困难,前者为含液囊腔,液-液平面较多见,且 CT 可显示囊壁有钙化或骨化影。

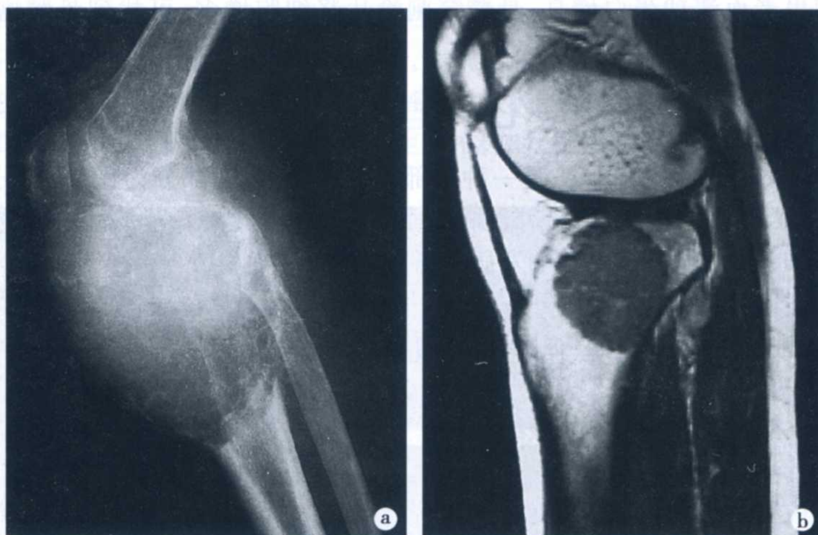


图 9-10-20 胫骨上端骨巨细胞瘤影像学表现
a. 膝关节平片显示胫骨上端呈溶骨性膨胀性骨破坏，骨壳菲薄，骨破坏区与正常骨交界清楚但无硬化；b. 另一病例的 MRI T_1WI，肿瘤呈低信号，其中少量高信号影为肿瘤内出血

八、骨肿瘤样病变

（一）骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症（fibrous dysplasia of bone），也称为骨纤维性结构不良，是以纤维组织大量增殖，代替了正常骨组织为特征的骨疾患，可单骨、多骨、单肢或单侧多发。若本病同时并发皮肤色素沉着、性早熟，则称为 Albright 综合征。

【临床与病理】

本病为体细胞鸟嘌呤核苷酸结合蛋白-1（guanine nucleotide-bingding protein-1，GNAS1）基因突变引起骨骼内纤维组织异常增生而致病，基因位点在 20q13.2。病变主要为纤维结缔组织和新生不成熟的原始骨组织即编织骨（woven bone）取代了正常的骨组织。

发病隐匿、进展缓慢，病程自数年至数十年不等。就诊年龄为 3～60 岁，其中 11～30 岁的占 70%。男女之比约为 3:2。成年后进展更缓慢或基本稳定。如生长加快、疼痛剧烈，应注意恶变。早期常无任何症状，发病越早其症状越明显，可引起肢体的延长或缩短，持重骨可弯曲，出现跛行或疼痛。侵犯颅面骨表现为头颅或颜面不对称及突眼等，称为骨性狮面。

【影像学表现】

X 线：四肢躯干骨以股骨、胫骨、肋骨和肱骨发病多见。颅面骨以下颌骨、颞骨和枕骨好发。长骨病变多始于干骺或骨干并逐渐向远端扩展。在干骺愈合前常为骺板所限，较少累及骨骺。

四肢躯干骨的病变可侵及骨髓腔，也可发生于骨皮质内。X 线平片表现可分为以下四种改变，常数种并存，亦可单独存在：

1. 囊状膨胀性改变　表现为囊状膨胀性透亮区，可为单囊，亦可多囊，边缘清晰，常有硬化边，皮质变薄，外缘光滑，内缘毛糙呈波浪状。囊内常有散在条索状骨纹和斑点状致密影。

2. 磨玻璃样改变　多见于长管状骨和肋骨，主要是指囊状膨胀性改变中的密度均匀增高如磨玻璃状，病理上为编织骨，是本病特征性改变（图 9-10-21a）。

3. 丝瓜瓤状改变　常见于肋骨、股骨和肱骨。患骨膨胀增粗，皮质变薄甚至可以消失。骨小梁粗大扭曲，表现为沿纵轴方向走行的粗大骨纹，颇似丝瓜瓤。

4. 地图样改变　表现为单发或多发的溶骨性破坏，边缘锐利，有时酷似溶骨性转移。

颅骨病变主要表现为内外板和板障的骨质膨大、增厚或（和）囊状改变，最常见的为颅面骨不对称增

大,呈极高密度影。

CT:因避免了骨性重叠,CT能更精确显示骨病变的范围及特点。

MRI:无特征性表现。T_1WI上多为低信号,T_2WI依含骨小梁、细胞成分、胶原、囊性变及出血等成分的不同,可以是高信号,也可以是低信号或混杂信号(图9-10-21b~e)。

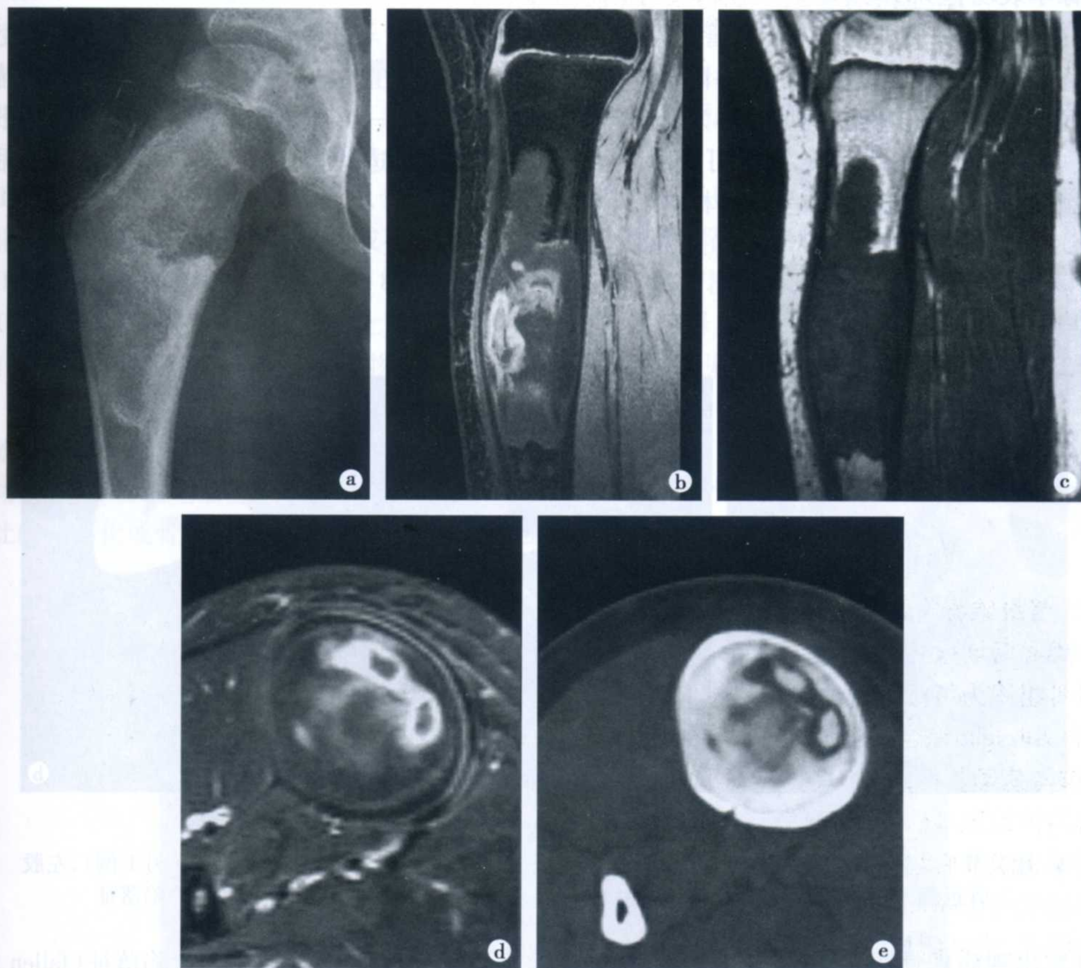


图9-10-21　骨纤维异常增殖症影像学表现

a. X线平片:右股骨颈和粗隆间占位病变,呈磨玻璃样密度改变;b~e. MRI和CT扫描,右胫骨中段增粗骨质破坏,边界清楚,CT示病灶周围高密度影(e),在MRI的T_1WI(c)和T_2WI(b,d)上均为低信号区,而CT上中央的较低密度区在MRI上为等T_1长T_2信号

本病约2%~4%可恶变为骨肉瘤、骨纤维肉瘤等。如病灶生长加速,疼痛加重,X线见溶骨性破坏、肿瘤骨形成、明显软组织肿块则应考虑恶变。

【诊断与鉴别诊断】

临床上主要依靠平片诊断,CT和MRI对鉴别诊断有帮助,活检或术后病理为确诊依据。需与Paget病、内生软骨瘤和非骨化性纤维瘤等鉴别。与Paget病鉴别点为本病有囊状改变和磨玻璃样表现,无骨质软化及镶嵌状结构。

(二)骨囊肿

单纯性骨囊肿(simple bone cyst)常简称为骨囊肿,是在骨内形成的一个充满棕黄色液体的囊腔,为原因不明的骨内良性、膨胀性病变。

【临床与病理】

病因不明,大多认为与外伤有关。囊肿壁呈壳样变薄,内壁衬以疏松结缔组织,并有半渗透性,致囊内

压力不会过高。囊内含黄色或褐色液体，其间可有纤维性间隔。

发病年龄在4～42岁，最常见于20岁以下的少年、儿童。好发于长管状骨，尤其是肱骨和股骨上段，两处约占70%以上。患者一般无明显症状，或仅有隐痛，或在运动劳累后酸痛。80%有局部外伤史。65%是在骨折后经X线检查发现。

【影像学表现】

X线：平片上，骨囊肿最好发于长管状骨干骺端的骨松质或骨干的髓腔内，不跨越骺板。病变常开始于靠近骺板的部位，随骨的生长而渐移向骨干，骺线闭合后，即停止生长，病灶远离骺板者，常为静止期。囊肿一般为单发，很少多发。病灶大多为卵圆形，其长径与骨长轴一致，均居于中心，很少偏心生长(图9-10-22a)。囊肿向外膨胀性生长，皮质可变薄，外缘光整，并有硬化边。膨胀的程度一般不超过干骺端的宽度。一般囊内无明显骨嵴，少数呈多房样。

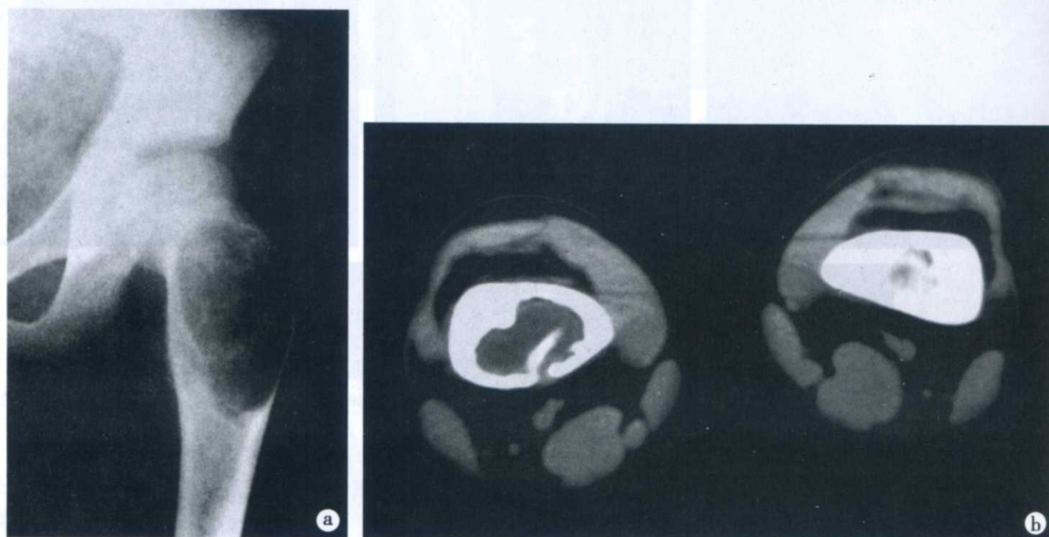


图9-10-22 骨囊肿影像学表现

a. 髋关节平片，左股骨颈粗隆间囊状膨胀性透亮区，皮质变薄，边缘光整；b. CT平扫(另1例)，左股骨远侧干骺端囊状透亮区，其内为水样密度，可见一骨折片插入囊腔内，即骨片陷落征

病灶常出现病理骨折，表现为骨皮质断裂，骨折碎片可插入囊腔内，即所谓骨片陷落征(fallen fragment sign)。

CT：病灶内为均匀的液体密度影；其骨壳完整，但也可因发生骨折而失去连续性(图9-10-22b)。

MRI：囊内容物在T_1WI上为低信号，T_2WI为高信号，如果其内有出血或含胶样物质则在T_1WI和T_2WI上均为高信号。

【诊断与鉴别诊断】

本病应和骨巨细胞瘤、单骨单病灶骨纤维异常增殖症和动脉瘤样骨囊肿鉴别。骨巨细胞瘤好发于骨骺闭合后的骨端，偏心性生长，多呈囊状或皂泡状结构；单灶骨纤维异常增殖症病变范围大，髓腔内可呈多弧状改变，其特征性表现为病灶呈磨玻璃样改变；动脉瘤样骨囊肿多呈偏心生长，膨胀明显，常呈多房状，有时囊内可见点状钙化或骨化。

（三）动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿(aneurysmal bone cyst)亦为一原因不明的肿瘤样病变，分原发性和继发性两种。

【临床与病理】

病灶主要由大小不等的血腔组成，其中充满可流动的暗红色血液，血腔内衬薄的成纤维细胞和多核破骨细胞型巨细胞，在囊壁之间为柔软而易碎的肉芽肿样组织，呈灰白、白色或棕色。其病灶的固体成分占全部病灶的一半以下，但也偶有均由固体成分组成(称为动脉瘤样骨囊肿实性变异)。继发性动脉瘤样骨囊肿是在骨内原有病变的基础上发生的，骨内原有的病变可以是良性的，也可以

是恶性的。

各年龄均可发病，以 10～20 岁就诊最多，占 80%。临床症状一般较轻，主要为局部肿胀疼痛，呈隐袭性发病。侵犯脊椎可引起相应部位疼痛，压迫神经则引起相应症状。

【影像学表现】

X 线：好发于长骨干骺端，60%～75% 见于股骨上端、椎体及附件。跟骨、趾骨、锁骨和掌骨等皆可发病。平片上，病灶呈膨胀性囊状透亮区，与正常骨界面清楚并可有硬化边；病灶可位于骨干的中央，也可偏心生长。膨胀显著者可有菲薄骨壳。囊内有或粗或细的骨小梁状分隔或骨嵴，使病变成皂泡状外观。病灶可横向扩展，也可沿骨的长轴生长。发生在脊椎者，也有长骨病灶的特点，当发生压缩骨折后则失去特点，如同时发现附件膨胀性病变则有助于诊断。

CT：病变多呈囊状膨胀性骨破坏，骨壳菲薄，破坏区内一般可见多个含液囊腔。有的可见液-液平面。囊腔间隔为软组织密度，并可见钙化或（和）骨化。增强扫描囊间隔强化而显示更清晰。

MRI：一般呈多囊状改变，37%～87.5% 的病例囊内有多个液-液平面（图 9-10-23），在扫描前保持不动 10 分钟较容易显示。在 T_2WI 上液平面上层一般为高信号，可能为血清液或高铁血红蛋白；下层为低信号，可能是细胞及碎裂细胞产物。但这种液-液平面也偶见于骨巨细胞瘤、骨囊肿和成软骨细胞瘤等。

【诊断与鉴别诊断】

本病应和骨巨细胞瘤鉴别，骨巨细胞瘤多见于干骺愈合后的骨端，与正常骨交界处多无骨质增生硬化，病灶内无钙化或骨化。此外，还应与骨囊肿和血管扩张型骨肉瘤鉴别。

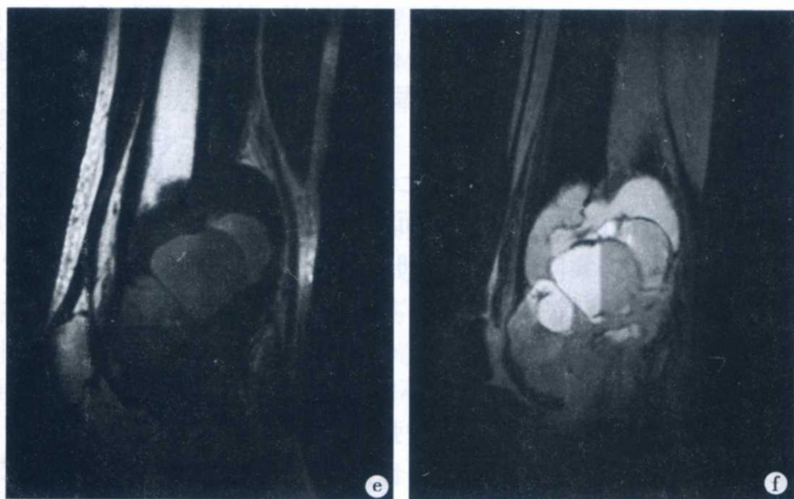


图 9-10-23 动脉瘤样骨囊肿影像学表现（同一患者）

a，b. 平片，左股骨下端膨胀性骨质破坏区，有粗细不规则骨嵴；c，d. CT 扫描，病灶部分骨皮质不连续，内有散在残存骨；e，f. MRI 扫描，病灶为长 T_1 长 T_2 信号，有多个大小不等的液-液平面，液平面上方在 T_1WI 上为略高信号（e），在 T_2WI 上为高信号（f），液平面下方为略低信号，T_2WI 显示液平面较多

第十一节 代谢及营养障碍性疾病

代谢性及营养障碍性骨病是指机体因先天或后天性因素，破坏或干扰了正常骨代谢和生化状态，导致骨生化代谢障碍而发生的骨疾患。

一、骨质疏松症

骨质疏松能否算作独立疾病，一直存在争议，其定义也曾几经修改。目前认为，如果骨质疏松伴有骨折、明显腰背痛或神经症状时，应视为一种疾病。由 WHO 推荐并被普遍认可的定义为：骨的有机成分和无机成分成等比例减少导致骨微细结构退化，引起骨脆性增加和骨折危险性增大的病变，称之为骨质疏松症。

【临床与病理】

有关骨质疏松症病因和病理请参考本章第二节异常 X 线表现。

临床上，多为逐渐发生，表现轻微或无症状。部分可有腰背痛、驼背、身高明显缩短及病理性骨折等。

【影像学表现】

X 线：单纯 X 线检查对诊断早期原发性骨质疏松症意义不大，因 X 线平片能显示骨质疏松时，骨量已丢失达 30% ~50%。X 线检查一般应包括吸气胸椎侧位像、腰椎侧位像、股骨、骨盆及双手正位像。其基本表现请参考本章第二节异常 X 线表现。椎体骨为维持骨的承重作用，只遗留上下承重方向的小梁，于上下垂直方向沿应力线排列呈栅栏状，而负重较少的横行骨小梁较早被吸收。椎体与相邻椎间盘间的密度差别减小。椎体常出现双凹变形或压缩性骨折（图 9-11-1a）。

CT：表现基本同 X 线平片，对显示皮质内条纹征和皮质内缘扇贝样改变（由于骨内膜性骨吸收）优于 X 线平片，同时可评估骨小梁数目减少、纤细、间隙增宽及周围软组织改变（图 9-11-1d）。椎体压缩骨折多不伴有软组织肿块。

MRI：骨质疏松症时，增宽的小梁间隙中被过多的脂肪、造血组织所充填，尤其以黄骨髓量增多明显，导致骨髓呈短 T_1 和中长 T_2 信号。骨皮质疏松则表现为低信号的皮质内出现异常等信号区，代表皮质内的哈氏系统的扩张或黄骨髓侵入（图 9-11-1b，c）。

【诊断与鉴别诊断】

骨质疏松症需与下述异常和病变鉴别：①骨质软化症：X 线平片及 CT 主要表现为骨小梁减少、变细，

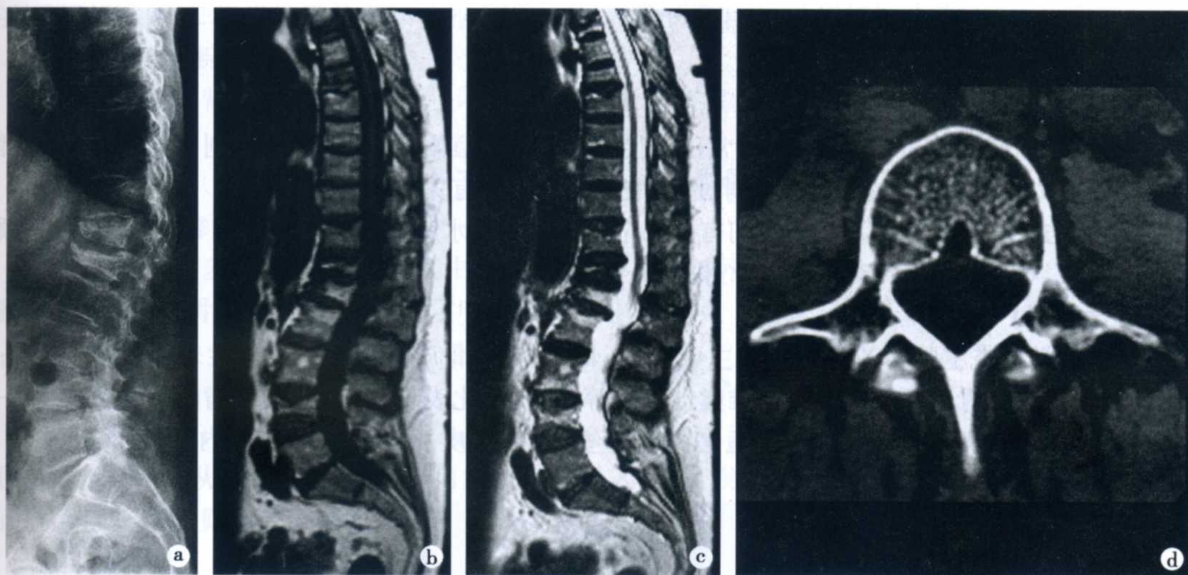


图 9-11-1 腰椎骨质疏松症并压缩性骨折影像学表现

a. 腰椎侧位片，椎体弥漫性骨质密度减低，T_{12}、L_1 椎体明显变扁，L_4 椎体轻度变扁；b. c. 腰椎 SE T_1WI 和 FSE T_2WI，椎体骨髓呈不均匀短 T_1 长 T_2 异常信号，$T_{6,7,11,12}$ 和 $L_{1,2,4}$ 椎体不同程度变扁；d. 腰椎 CT，椎体密度减低，皮质变薄，椎体周边部骨小梁稀疏

骨皮质变薄，边缘模糊不清，有骨骼畸形和假骨折线形成。②骨髓瘤：肿瘤多位于中轴骨和四肢骨近端等红骨髓集中区，尿中可有 Bence-Jones 蛋白，骨髓涂片可找到骨髓瘤细胞。X 线平片及 CT 主要鉴别点有穿凿状、鼠咬状或蜂窝状骨质破坏。③转移瘤：引起椎体病理性骨折时，应与骨质疏松所致的病理性骨折鉴别。转移瘤所致椎体骨折多为一致性塌陷或变扁，有椎体边缘或椎弓根骨质破坏。常能找到原发肿瘤。

二、骨质软化症

骨质软化症是指发生于成人骨骺生长板闭合后，新形成的骨基质（类骨质或骨样组织）矿化障碍为特点的一种代谢性骨病。

【临床与病理】

本病主要由维生素 D 缺乏引起，具体有关病因和病理请参考本章第二节异常 X 线表现。主要发生于发育成熟的骨骼，骨内钙盐沉积减慢、停止或丢失，造成骨样组织堆积，使骨质变软。

临床上，多见于成年女性，表现有反复腰腿痛，行走困难，胸廓、骨盆畸形，手足抽搐及其他神经肌肉兴奋性增高体征。血钙、磷减低，碱性磷酸酶升高。

【影像学表现】

X 线：平片检查，主要表现为全身性骨质密度减低，骨小梁及骨皮质模糊不清，呈绒毛状。骨骼弯曲变形，多见于承重骨骼，如膝内翻、膝外翻等。髋臼内翻致骨盆呈三叶状。椎体上、下缘常呈半月形凹陷，使椎体呈鱼椎状，椎间隙增宽。假骨折线（Looser 带）形成，常见于耻骨、坐骨、肋骨、胫骨及股骨等，典型表现为宽约 0.5cm 的透亮线，部分或全部贯穿骨骼，累及皮质并与皮质垂直，多双侧对称出现。

CT：表现与 X 线平片表现相同。

MRI：应用研究较少。

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查主要靠 X 线平片，但需与骨质疏松症鉴别。后者主要表现为骨密度普遍性减低，骨小梁稀少、变细，骨皮质变薄，但边缘清晰，病理骨折多见，但少有骨骼畸形，无假骨折线。

三、肾性骨病

肾性骨病（renal osteopathy）又称为肾性骨营养不良（renal osteodystrophy），是由各种慢性肾脏疾病所

引起的钙、磷代谢障碍等所造成的骨骼损害。

（一）肾小球性骨病

【临床与病理】

肾小球性骨病（glomerular osteopathy）常由慢性肾小球功能衰竭引起，其发病机制一般认为与磷潴留、维生素D代谢障碍、继发性甲状旁腺功能亢进及酸中毒等因素有关。

临床表现与肾脏原发疾病及发病时间有关。全身症状包括水肿、少尿、血压增高等。骨骼症状有颅骨软化、腕踝肿大、串珠肋、驼背、鸡胸、膝内/外翻等。

【影像学表现】

X线：影像学检查主要靠X线平片。主要表现：骨质疏松，骨质软化和佝偻病性表现（图9-11-2）；继发性甲旁亢表现包括骨膜下骨吸收和纤维囊性骨炎等；骨质硬化表现，也是肾性骨病的特征性改变之一；骨骺滑脱，多见于双侧股骨近端；软组织钙化，多见于关节周围、皮下组织、血管壁及内脏等部位。

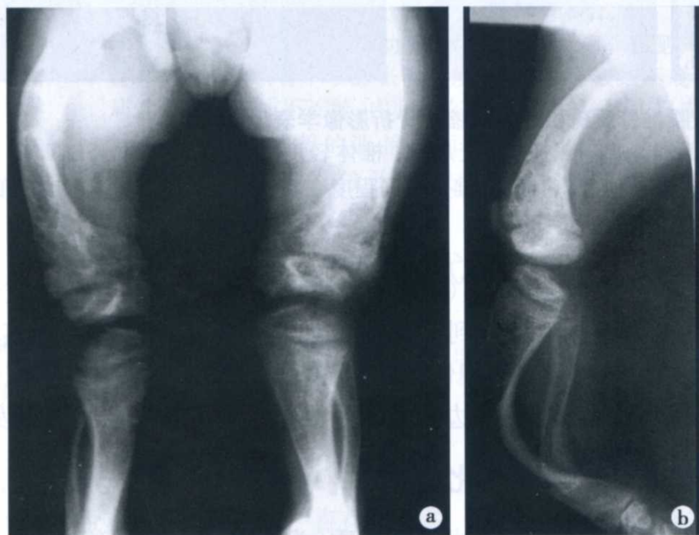


图9-11-2 肾小球性骨病X线表现

a. 双下肢正位和b. 右下肢侧位，双侧股骨、胫骨和腓骨弯曲变形，骨质密度减低，骨皮质和骨小梁模糊，同时见不规则排列、粗大硬化的骨小梁

【诊断与鉴别诊断】

本病应与原发性骨质疏松、骨质软化和甲旁亢引起的骨改变相鉴别。本病均有明确的肾脏病史，甲旁亢则常有甲状旁腺腺瘤。

（二）肾小管性骨病

肾小管性骨病（renal tubular osteopathy）多见于先天性肾小管功能异常，包括肾近曲小管和（或）远曲小管病变。

【临床与病理】

抗维生素D型佝偻病：为一种少见的X染色体显性遗传疾病，多见于儿童。主要原因为肾近曲小管对磷再吸收障碍。临床有血磷减低，尿磷增高，骨骼疼痛等。骨骼改变主要为骨质软化。

抗维生素D型佝偻病伴糖尿病：为少见先天性疾病，主要原因为肾小管对磷和葡萄糖再吸收障碍，导致低血磷和糖尿病。骨骼改变主要为骨质软化。

Fanconi综合征：为常染色体隐性遗传疾病，主要原因为肾近曲小管功能缺陷，对磷、葡萄糖和氨基酸再吸收障碍。骨骼病变类似于佝偻病。

肾小管性酸中毒：多为先天性遗传疾病，也可由后天性疾病或中毒等引起。主要原因为肾近曲小管和（或）远曲小管病变导致体内酸碱平衡失调。骨骼病变主要为骨质软化和骨质疏松。

【影像学表现】

X线：影像学检查主要靠X线平片，但缺乏特异性。主要表现有：骨质密度普遍性降低，骨关节畸形及假骨折等骨质软化表现。少数可表现为：①骨质硬化：多位于椎体、髂骨体部和耻骨等部位，呈无结构、

均匀性密度增高区;②继发性甲状旁腺功能亢进表现:骨膜下骨吸收、软组织钙化等。

【诊断与鉴别诊断】

本病与其他类型肾性骨病在影像学上不易鉴别,诊断需依靠临床及实验室检查。

第十二节 内分泌性骨病

内分泌系统由许多内分泌腺组成,其中垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺、胰岛和性腺等的异常,均可引起骨骼系统病变,如骨生长发育异常、骨质吸收、骨生成障碍等。

一、巨人症与肢端肥大症

巨人症(giantism)与肢端肥大症(acromegaly)为腺垂体病变引起生长激素过度分泌所致。若发生于骨骺愈合之前,骨骼纵向生长尚未停止,则发展成为巨人症;若发生于骨骺愈合之后,骨骼纵向生长已停止,而横径继续生长,则形成肢端肥大症。

【临床与病理】

垂体病变多为嗜酸细胞增生或垂体生长激素腺瘤。巨人症骨骼改变为全身骨骼普遍性增大,而肢端肥大症则以骨骼横径增大为主。

巨人症与肢端肥大症病因相同,前者多自幼发病,身高臂长,肌肉发达,手足过大;后者多始于20~30岁,前额、颧部及下颌增大,舌大肥厚,语音不清,四肢粗大,身材一般不高。二者均有继发性内分泌症状。实验室检查血清生长激素增高。

【影像学表现】

X线和CT:平片检查,巨人症表现为全身骨骼均匀性增长、变粗,骨骺愈合及二次骨化中心出现延迟;肢端肥大症表现为颅骨增大,颅板增厚,尤以板障、眶嵴部和枕骨粗隆部明显。下颌骨增大,升支伸长,下颌角变钝,体部前突。鼻窦、乳突过度发育,四肢长骨及颜面骨粗厚、增大,皮质增厚,小梁增粗。末节指骨远端爪粗隆呈丛状增生、变宽,跟垫增厚(>23mm)。两者均有蝶鞍增大,表现为前床突上翘、后床突及鞍背后移,鞍底下陷或呈双边征(图9-12-1)。鞍区CT检查,可显示垂体瘤表现。

MRI:骨骼改变一般不用MRI检查,但可用于显示垂体异常(见神经系统垂体瘤一节)。

【诊断与鉴别诊断】

本病影像学诊断具有特征性,但确诊仍需结合临床及生长激素水平测定。X线平片可清楚显示骨骼改变,但垂体病变的显示则需要CT或MRI。

本病需与下列疾病鉴别:①家族性身材高大:应与发病初期巨人症鉴别,前者全身各部发育匀称,身材高大具遗传性,无内分泌异常症状。②巨脑畸形:婴幼儿期生长速度超常,但5岁后即停止发展,头颅增大、手足粗大并智力低下,动作不协调,眼距增宽。血清生长激素正常。

二、甲状旁腺功能亢进

甲状旁腺功能亢进(hyperparathyroidism)又称甲旁亢,为甲状旁腺分泌过多的甲状旁腺素,引起体内钙、磷代谢失常所致,具多种临床表现。

【临床与病理】

甲旁亢分为原发性和继发性。原发者多见(约占80%~90%),以甲状旁腺腺瘤为主,其次为弥漫性甲状旁腺增生,腺癌最少;继发者是由于肾脏或其他代谢性疾患引起血钙、磷异常,刺激甲状旁腺引起甲旁亢,多见于慢性肾疾病、佝偻病等。骨骼系统改变主要是破骨细胞沿骨小梁表面及哈弗管破骨活动增强,引起骨吸收,同时伴有新骨形成,但类骨组织钙化不足。骨吸收区可被纤维及肉芽组织替代,后两者可出现继发性黏液变性和出血,称之为纤维性囊性骨炎。因其富含含铁血黄素而呈棕红色,又称之为棕色瘤。

本病以30~50岁多见,女性多于男性。广泛性骨吸收多引起全身性骨关节疼痛和病理性骨折。钙、磷代谢异常可引起肾结石。实验室检查血甲状旁腺激素(PTH)、血钙、尿钙升高,血磷减低及碱性磷酸酶

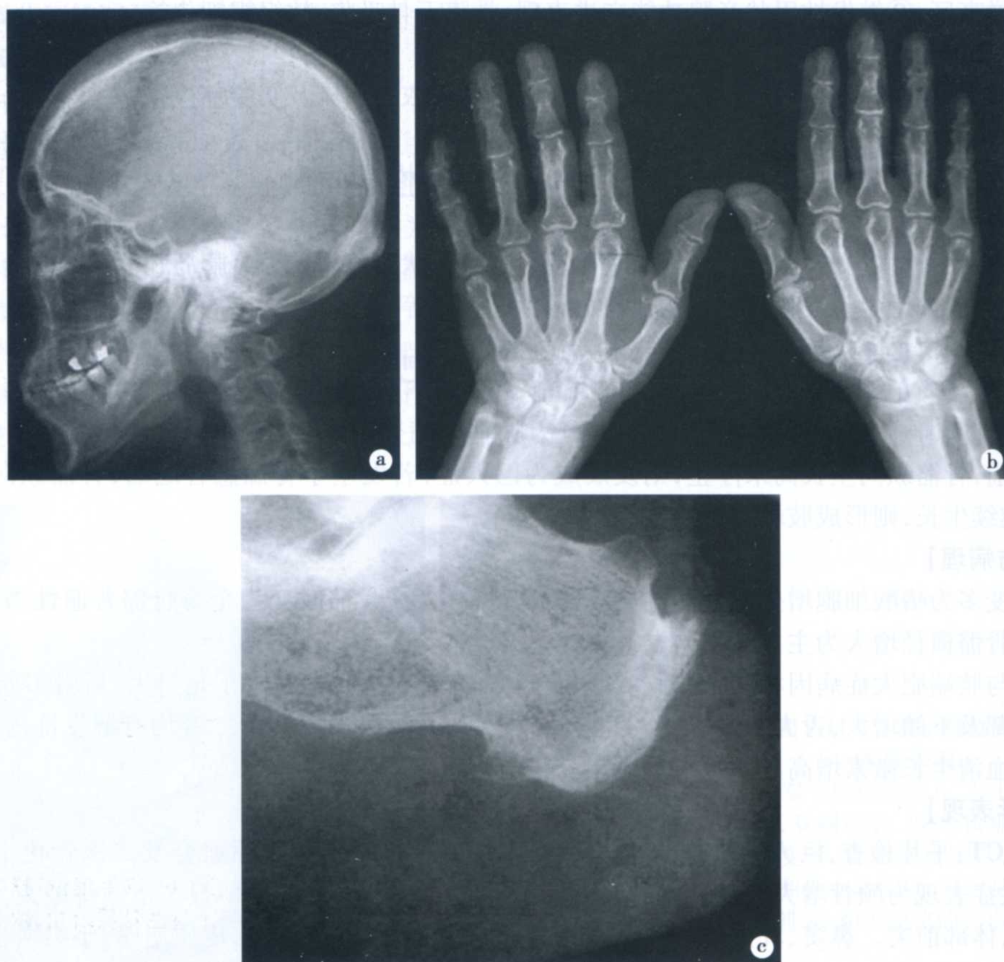


图 9-12-1 肢端肥大症 X 线表现

a. 颅骨侧位：颅壁增厚，枕外粗隆增大；下颌突出，齿槽窝加深；蝶鞍增大；b. 双手正位：掌指骨骨干肥大，爪粗隆呈丛状增大，软组织广泛增厚，籽骨增大；c. 跟骨侧位：跟腱及足底腱膜附着处骨化，跟垫明显增厚

升高。

【影像学表现】

X 线和 CT：甲旁亢患者仅 1/3 发生骨骼改变（图 9-12-2），1/3 表现为骨质疏松，另 1/3 无骨骼改变。常见 X 线与 CT 表现有：①全身骨骼广泛性骨质疏松，为本病主要表现，以脊椎、扁骨、掌指骨及肋骨明显，其中以颅骨改变较有特征性。颅骨内、外板边缘模糊、密度减低，呈磨玻璃样或伴有颗粒样骨吸收区。椎体骨质明显疏松，表现为双凹变形或变扁。长骨疏松时，骨皮质呈线条状，髓腔骨松质几乎消失。②骨膜下骨吸收，为甲旁亢特征性 X 性表现，好发于中节指骨桡侧缘，骨干皮质呈花边样骨缺损，晚期于骨皮质内缘可出现凹凸不平的骨质吸收。齿槽硬板（齿周白线）骨吸收也较常见。③软骨下骨吸收，多见于锁骨肩峰端及耻骨联合处，形成软骨下骨质缺损。④局限性囊状骨质破坏（棕色瘤），多见于长骨和下颌骨，呈大小不一、单或多发的囊状透光区，边界清楚。⑤骨质软化，可引起继发性甲旁亢，原发性甲旁亢也可引起骨质软化。⑥骨质硬化，主要见于慢性肾衰竭引起的继发性甲旁亢患者。⑦尿路结石，常为双侧肾盂多发，呈鹿角形或斑块状。⑧关节软骨钙化，主要见于原发性甲旁亢，好发于肩、膝及腕部三角软骨处。⑨软组织钙化，多见于继发性甲旁亢，好发于关节周围。⑩甲状旁腺腺瘤：CT 除显示骨质疏松、骨吸收、囊变等表现外，还可发现甲状旁腺腺瘤，检出率达 50% ~77%。腺瘤多位于甲状腺后下方、气管与食管旁沟内，呈圆形等密度结节，有明显强化。腺瘤也可异位于纵隔内。

MRI：显示骨骼改变不如 CT 和 X 线平片，但出现囊状骨质破坏时，MRI 上呈明显长 T_1 长 T_2 异常信

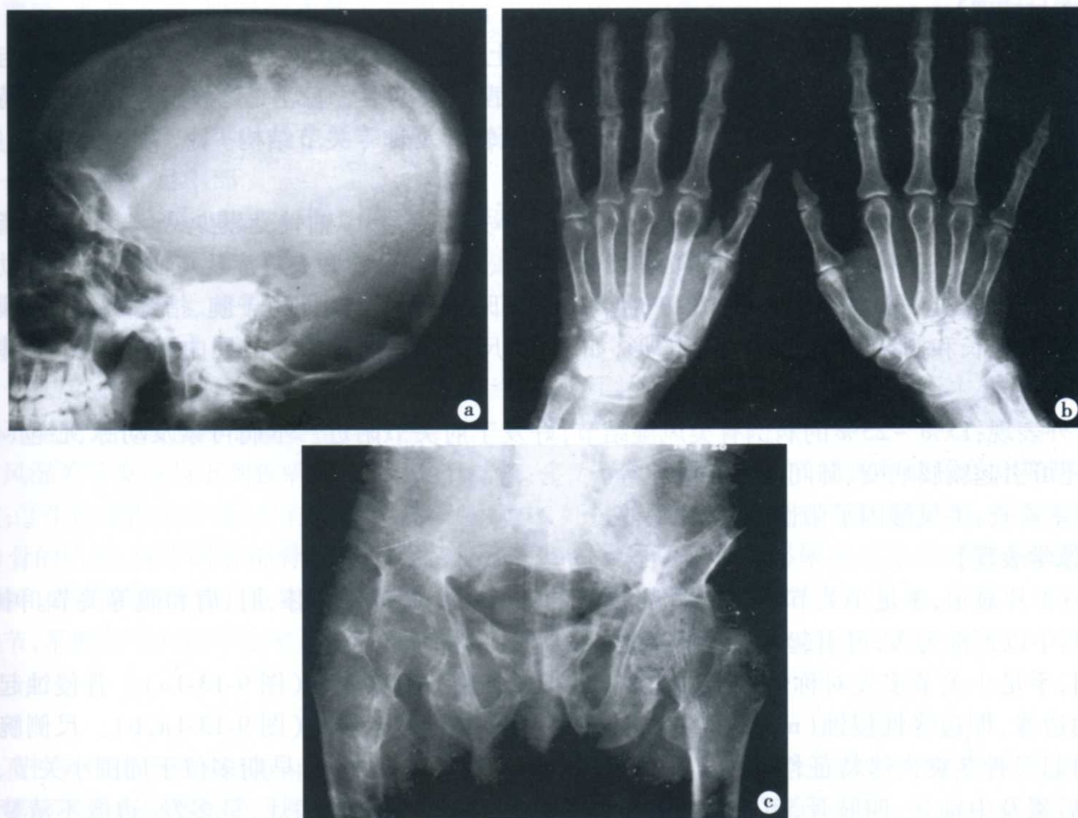


图 9-12-2　甲状旁腺功能亢进 X 线表现

a. 颅骨侧位：颅骨内外板模糊，出现弥漫性颗粒状（椒盐样征象）及片状骨质吸收区；b. 双手正位：指骨骨膜下吸收，右手中指近节指骨桡侧呈囊状骨质吸收；c. 骨盆正位：骨盆及股骨上段普遍性骨质疏松，双股骨上段小转子下示多发囊变区，耻骨支囊样改变并假骨折形成

号。还可检出甲状旁腺腺瘤，检出率达 71% ~78%。

【诊断与鉴别诊断】

本病影像学诊断主要依靠 X 线平片，显示甲状旁腺腺瘤则需 CT 或 MRI 增强扫描。

本病需与下列疾病进行鉴别：①骨质软化症：多发生于妊娠及哺乳期妇女，主要表现为骨骼弯曲变形，假骨折，无骨膜下骨吸收。血清钙低，无甲状旁腺腺瘤。②骨纤维异常增殖症：多骨发病，病变局限，未受累骨骼正常。病变局部扩张呈囊状变形，密度呈磨玻璃样或丝瓜瓤样，骨皮质变薄。血尿生化检查正常。③肾性骨病：出现继发性甲旁亢，骨骼改变与甲旁亢类似，但以儿童多见。④畸形性骨炎：多骨发病，但不累及全身骨骼，大部分骨骼仍正常。病变骨增粗、变形，骨小梁粗疏。病变常累及颅骨，呈进行性增大，颅板增厚，常有棉团样骨质硬化。碱性磷酸酶明显增高。⑤多发性骨髓瘤：多见于老年人，多骨发病，但多发生于躯干部和四肢长骨近端，呈点状或圆形溶骨性破坏，无骨膜下骨吸收。颅骨可见弥漫多发圆形、虫噬样破坏，边界清楚。尿中可有本-周氏蛋白。

第十三节　慢性关节病

慢性关节疾病很常见，是风湿病学（rheumatology）研究的主要内容。因为大多病因不明确，故分类各家不一。本节叙述常见的慢性关节病。

一、类风湿关节炎

类风湿关节炎（rheumatoid arthritis，RA）是多发性、非特异性慢性关节炎症为主要表现的全身性疾病，以对称性侵犯手足小关节为特征。国人患病率约 0.3%，男比女为 1∶3，高发年龄为 45 ~54 岁。

【临床与病理】

本病的病因不明，多认为是在遗传易患素质的基础上加上环境因素而致病。遗传因素可能与人白细胞抗原-DR4（HLA-DR4）有关；环境因素主要为病毒或细菌感染。主要病理变化为关节滑膜的非特异性慢性炎症。初期以渗出为主，随后滑膜血管翳形成，并侵蚀软骨及骨等关节结构。患者常有滑液囊炎、肌腱炎和腱鞘炎。

临床上发病隐匿，对称性侵犯周围关节，以手（足）小关节为主，中轴骨受累少见。表现为手指关节梭形肿胀、疼痛。8% ~15% 病例为急性发病，有发热、不适、乏力和肝脾肿大等症状与体征，多见于幼年类风湿关节炎（juvenile rheumatoid arthritis，JRA）（指 16 岁以下发病者）。晚期由于腕、指等关节的滑膜炎侵蚀骨质并使韧带拉长和撕裂，表现为多关节畸形，如手指“尺侧偏移”、指间关节屈曲和过伸畸形，并常伴有肌肉萎缩。

关节外表现：15% ~25% 的病例有类风湿结节，好发于肘关节附近。本病可累及动脉、心包、心肌、心内膜等，还可引起胸膜病变、肺间质性纤维化等。

实验室检查：类风湿因子阳性，血沉加快等。

【影像学表现】

X 线：平片显示，手足小关节是最早、最常受累的部位。少数可侵犯膝、肘、肩和髋等关节。中轴骨受累少见，其中以颈椎为多，可引起寰枢关节半脱位。

早期，手足小关节多发对称性梭形软组织肿胀，进而关节间隙变窄（图 9-13-1a）。骨侵蚀起始于关节软骨的边缘，即边缘性侵蚀（marginal erosions），为 RA 重要早期征象（图 9-13-1a，b）。尺侧腕伸肌腱鞘炎常引起尺骨茎突内缘特征性侵蚀。骨质疏松为 RA 重要特点之一，早期多位于周围小关节、邻关节区域，以后累及中轴骨、四肢骨，可有骨质软化。RA 常有软骨下囊性病灶，呈多发、边缘不清楚的小透

图 9-13-1　类风湿性关节炎 X 线表现
a. 双手小关节多发对称性侵蚀性骨质破坏，关节间隙变窄；b. 为 a 局部放大像，显示典型边缘侵蚀性骨质破坏（↑）；c. 髋关节关节面侵蚀破坏，关节间隙显著变窄

亮区。鹰嘴、肱骨远端、股骨颈或膝关节周围骨质偶见较大的囊性病灶，有人称之为假囊性 RA，可继发骨折。

晚期，关节结构破坏导致骨和骨之间不正常接触，引起压迫性侵蚀(compressive erosions)，常见于持重的关节，如髋关节(图 9-13-1c)，也见于掌指、桡腕等关节。另外，RA 还可引起关节纤维性强直；骨性强直少见，一般见于腕和足中部。

MRI：显示 RA 颇敏感，在侵蚀灶出现之前，即可出现炎性滑膜的强化。平扫加增强扫描，显示关节骨质侵蚀，比平片要敏感得多，主要能显示充填在侵蚀灶内的血管翳，表现为长 T_1、长 T_2 信号，有明显强化，与关节内血管翳相延续，根据动态测量滑膜体积及骨侵蚀灶的改变可以判断病变活动性。

【诊断与鉴别诊断】

对于本病，临床表现、类风湿因子阳性和 X 线表现为主要诊断依据，而早期诊断主要依靠临床表现，MRI 有可能成为早期诊断的重要检查方法。

类风湿关节炎应与下列疾病鉴别：①关节结核：多为单关节发病，关节软骨和骨质破坏发展相对较快而严重；②牛皮癣性关节炎：多有皮肤牛皮癣病病史，好发于手足的远侧指(趾)间关节，以病变不对称和指(趾)骨的肌腱、韧带附着部骨质增生为特征；③Reiter 综合征：常有泌尿系感染的病史，侵犯关节不对称、肌腱和韧带附着部增生为其特征；④痛风性关节炎：呈间歇性发作，以男性多见，半数以上先侵犯第 1 跖趾关节，早期关节间隙不变窄，发作高峰期高血尿酸为其特点，晚期形成痛风结节。

二、强直性脊柱炎

强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, AS)，是一种以中轴关节慢性炎症为主的全身疾病，原因不明。几乎全部病例均有骶髂关节受累，常导致脊柱韧带广泛骨化而致骨性强直。

【临床与病理】

本病发生于 10～40 岁，以 20 岁左右发病率最高，男比女约为 5∶1。发病隐匿，起初多为臀部、骶髂关节或大腿后侧隐痛，难以定位。活动期，骶髂关节、耻骨联合、脊椎棘突、髂嵴、大转子、坐骨结节、胫骨结节和跟骨结节等疼痛及压痛。

实验室检查：急性期，部分可有 C-反应蛋白升高，血沉加快。90% HLA-B27 阳性，但正常人群中 4%～8% HLA-B27 为阳性。类风湿因子多为阴性，故本病属于血清阴性脊椎关节病(seronegative spinal arthropathy)。

关节滑膜的一般病理学检查为非特异性炎症。免疫组织化学分析，AS 浆细胞浸润以 IgG、IgA 型为主，而 RA 则以 IgM 型为主，可资鉴别。

【影像学表现】

X 线：骶髂关节常为最早受累的关节，并且几乎 100% 被累及，双侧对称性发病为其特征，是诊断的主要依据。平片显示，骨质破坏以髂侧为主，开始髂侧关节面模糊，以后侵蚀破坏，呈鼠咬状，边缘增生硬化，关节间隙假增宽(图 9-13-2a)。随后关节间隙变窄，最后骨性强直，硬化消失，为其最终表现。骶髂关节炎依程度分为五级：0 级：正常；Ⅰ级：可疑异常；Ⅱ级：轻度异常，可见局限性侵蚀、硬化，但关节间隙无改变；Ⅲ级：明显异常，为中度或重度骶髂关节炎，有以下一项或一项以上改变：侵蚀、硬化、关节间隙增宽或狭窄，或部分强直；Ⅳ级：严重异常，关节完全骨性强直。

骶髂关节炎发病后，逐渐上行性侵及脊柱，约 74.8% 受累。开始病变侵蚀椎体前缘上、下角(Romanus 病灶)及骨突关节；Romanus 病灶加重则椎体前面的凹面变平直，甚至凸起，形成“方椎”；炎症引起纤维环及前纵韧带深层发生骨化，形成平行脊柱的韧带骨赘(syndesmophyte)，使脊柱呈竹节外观，即竹节状脊柱(bamboo spine)(图 9-13-2c, d)。晚期，骨突关节囊、黄韧带、棘间和棘上韧带均可骨化；广泛的骨化使脊柱强直，但其强度下降，轻微外伤即可导致骨折。

寰枢椎侵蚀多发生于齿状突的前侧和背侧，寰枢椎半脱位较 RA 为少。

肌腱、韧带及关节囊与骨的附着部(enthesis)可有与骨面垂直的骨化，呈粗胡须状，也可有骨侵蚀，即为附丽病(enthesopathy)，占 AS 患者的 10.7%。坐骨结节、股骨大转子、髂嵴、脊柱的棘突和跟骨结节等

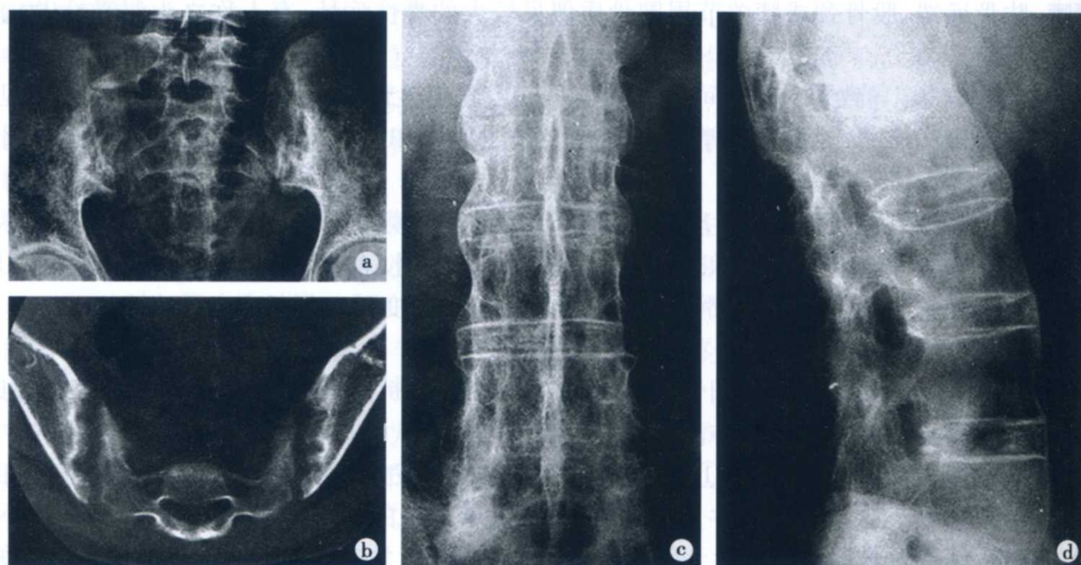


图 9-13-2 强直性脊柱炎影像学表现

a. X 线平片，双骶髂关节对称性侵蚀性骨质破坏，关节间隙假增宽；b. 骶髂关节 CT 扫描，双侧骶髂关节炎，比 X 线平片显示病变更清楚；c，d. 强直性脊柱炎晚期，脊柱呈典型竹节状

为常见发病部位。

髋关节是最常受累的周围关节，占 AS 的 37.9%。髋关节炎多双侧对称，表现为关节间隙变窄、关节面侵蚀、关节面下囊变、反应性骨硬化、髋臼和股骨头关节面外缘骨赘及骨性强直。其他周围关节少有 X 线改变。

早期普遍性骨质疏松者预后多不良。

CT：主要行骶髂关节扫描，因它可消除关节前后重叠的干扰，比平片能更清晰地显示关节的轮廓和关节面侵蚀灶，并能早期发现侵蚀灶（图 9-13-2b）。

MRI：骶髂关节常有典型 MRI 表现。早期常显示相邻骨质水肿，关节间隙血管翳为长 T_1 长 T_2 信号，明显强化，与侵蚀灶相延续。平扫加增强可以 100% 地诊断出炎症，并可根据强化的程度来判断病变的活动性，是最敏感的影像学方法。MRI 发现强直后脊柱骨折比平片敏感，并能显示出脊髓受压情况等。

【诊断与鉴别诊断】

主要依靠临床病史、体征和 X 线发现双侧对称性骶髂关节炎进行诊断，当临床高度怀疑本病，而平片正常时，可以选用 CT 和 MRI 检查。

本病几乎 100% 对称侵犯骶髂关节，大多侵犯脊柱，青年男性易发病，类风湿因子阴性，因而容易与类风湿性关节炎鉴别。牛皮癣性关节炎和 Reiter 综合征累及脊柱和骶髂关节较少，病灶不对称，常形成与脊柱垂直的骨赘，而本病则形成与脊柱平行的韧带骨赘；另外，临床发现皮肤牛皮癣、泌尿系的感染更有利排除本病。

三、退行性骨关节病

退行性骨关节病（degenerative osteoarthrosis）也称骨关节炎（osteoarthritis，OA），是以关节软骨退变、关节面和其边缘形成新骨为特征的一组非炎症性的骨关节病变。以放射学检查作为依据，45 岁以上者约 14% ~30% 患有此病。

【临床与病理】

本病分原发性和继发性两类。原发性者最多见，无明显原因，见于老年人，为随年龄增长关节软骨退行性变的结果。继发性者为任何原因引起的关节软骨破坏或损伤。软骨改变主要为水含量减少、表层侵蚀或磨损而引起软骨变薄，严重的可完全被破坏而剥脱。

当关节软骨受损后，表面不规则，使其下骨质受力不均匀而破坏及发生局灶微骨折，进而反应性硬化。关节面的边缘可形成骨赘（osteophyte），原因不清，组织学上为成熟骨质，活动期其远端有软骨。有时软骨下

骨内可形成囊变，其周围是致密纤维组织和反应性新生骨，其内可有黏液。囊变的关节面侧常有裂隙。囊变形成原因不清楚，可能与软骨退变导致的软骨下骨应力传导不均匀，部分区域应力慢性增加有关。晚期可见关节内游离体（loose body）。游离体多由软骨退行性变，碎片脱落而来，并可发生钙化及骨化。

临床上原发性者发病缓慢，好发于髋关节、膝关节、指间关节、脊椎等关节。以关节活动不灵便、疼痛为主要症状。

【影像学表现】

X 线：本病几乎可侵犯全身任何关节，包括滑膜关节和软骨联结。X 线上显示关节间隙变窄、软骨下骨质硬化、骨赘形成。后期出现关节失稳、畸形、游离体和关节面下囊性变等。临床症状往往不与 X 线表现的严重程度相关。

关节间隙变窄是最常见的早期征象；骨赘开始可表现为骨的边缘变锐利，以后为关节面周缘的骨性突起，呈唇样或鸟嘴样；软骨下反应性硬化为关节软骨下广泛密度增高，在邻关节面区最显著，向骨干侧逐渐减轻（图 9-13-3）；后期软骨下囊变很常见，可以单个或数个并存，表现为圆形、类圆形透光区，边缘清楚，常有窄硬化带。

如果是骨赘脱落引起的游离体则保留原有形态。如果为软骨钙化、骨化形成的则表现为类圆形高密度环，中央相对透亮区为骨髓组织，多为单个。

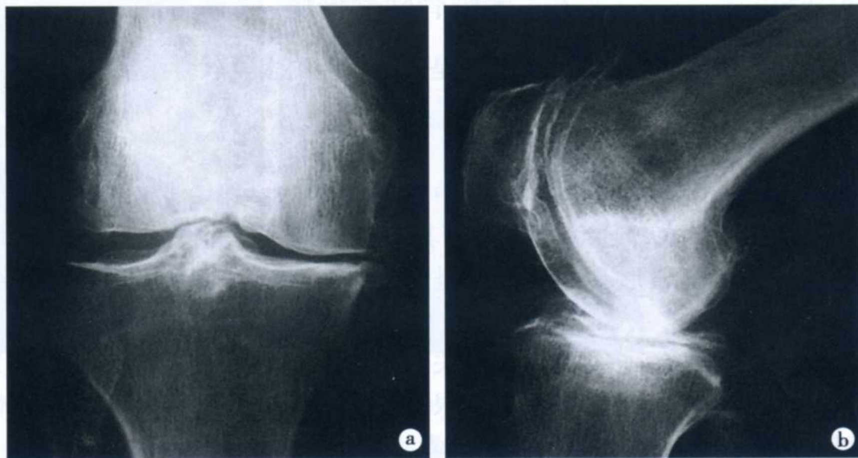


图 9-13-3 退行性骨关节病 X 线表现
右膝关节间隙变窄，以内侧为著，各骨边缘骨赘形成

CT：检查复杂关节时扫描面与关节面垂直显示病变较好，比如脊柱、髌股关节。

MRI：是唯一可以直接清晰显示关节软骨的影像学方法。早期软骨肿胀，T_2WI 上为高信号；以后软骨内可出现小囊、表面糜烂和小溃疡；后期软骨变薄甚至剥脱，局部纤维化在 T_2WI 上表现为低信号。

四、髌股关节对合关系异常

髌股关节对合关系异常（patellofemoral malalignment），既往称为髌骨软化症（chondromalacia patellae），主要是指膝关节屈伸过程中髌骨在股骨髁间沟中上下滑动时对合关系的异常，常是先天性的，容易早期引起髌股关节退行性骨关节病。

【临床与病理】

患者主要是劳累性膝关节疼痛，特别是持重情况下屈伸运动，如上下楼梯，跑步、跳跃和蹲坐等。膝关节内侧韧带紧张和外侧松弛可以引起髌股关节对合异常。

【影像学表现】

X 线：膝关节屈曲 20°摄髌股关节轴位片，观察股骨内外侧髁前面切线与髌骨外侧关节面切线的交角，即外侧髌股角（Laurin 角），正常应开向外侧，而异常者开向内侧。当侵犯软骨及软骨下骨质时，影像

学表现同退行性骨关节病。

CT：可以清晰显示髌股关节对合关系，还可以更敏感地显示髌股关节面的异常改变（图 9-13-4）。

MRI：是显示髌股关节面软骨损伤最敏感的方法，也能清晰显示髌股关节对合关系。

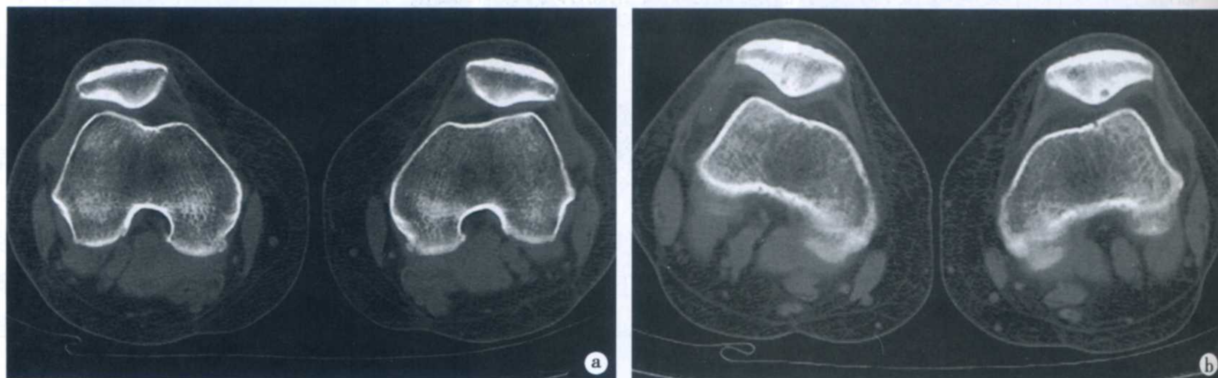


图 9-13-4 髌股关节对合不良 CT 表现

a，b. CT 扫描，双侧髌股关节外侧髌股角明显开向内侧（a），引起髌骨关节面下小囊形成（b）

五、滑膜骨软骨瘤病

滑膜骨软骨瘤病（synovial osteochondromatosis）是以关节腔内多发软骨结节为特征。类似的病变也可发生在腱鞘、滑液囊或关节旁结缔组织内。

【临床与病理】

病理过程分为三期：首先滑膜下组织内出现多中心软骨性化生（第一期）；随后，逐渐长大的结节突向关节腔以蒂与滑膜相连，并最终游离到关节腔内，而其他的仍然埋在滑膜下（第二期）；最终，滑膜通过吸收残余的软骨化生灶又恢复其正常形态，而游离体进一步钙化及骨化（第三期）。软骨化生结节游离入关节腔前、后均可发生钙化或骨化。

本病多见于青壮年，男比女多。多数病例为单关节病变。最常受累的是膝关节，次为髋、肘、踝、肩和腕关节。主要表现为受累关节疼痛、肿胀和活动受限，也可无症状。即使有多发的游离体也很少出现绞锁现象。关节外滑膜骨软骨瘤病可发生在腱鞘和滑液囊。

【影像学表现】

X 线：平片显示，关节内出现多数圆形或卵圆形钙化或骨化结节影，直径由数毫米到数厘米。小的钙化结节密度均匀一致。大的骨化结节表现周缘高密度，其中央低密度代表形成的骨松质（图 9-13-5a）；除非合并退行性骨关节病，关节间隙一般正常。

CT：可以更清晰地显示病灶的分布，对指导手术有价值（图 9-13-5b）。

MRI：也可以清楚显示病灶的分布，还可以显示未钙化的结节（图 9-13-5c，d）。多个结节聚集可类似软组织肿块。

【诊断与鉴别诊断】

本病主要依靠 X 线表现进行诊断，应与剥脱性骨软骨炎、退行性骨关节病、神经性关节病等进行鉴别。

六、痛　　风

痛风（gout）是嘌呤代谢紊乱性疾病，以体液、血液中尿酸增加及尿酸盐沉着于各种间叶组织内引起炎症反应为特征。

【临床和病理】

人群患病率为 2‰～2.6‰，随年龄增长而增高。急性痛风性关节炎（acute gouty arthritis）的发病高峰为 40～60 岁，男女之比约为 6∶1。

痛风分原发性和继发性两类：原发性者男性多见，为先天性嘌呤代谢障碍，而致血中尿酸过多；继发性

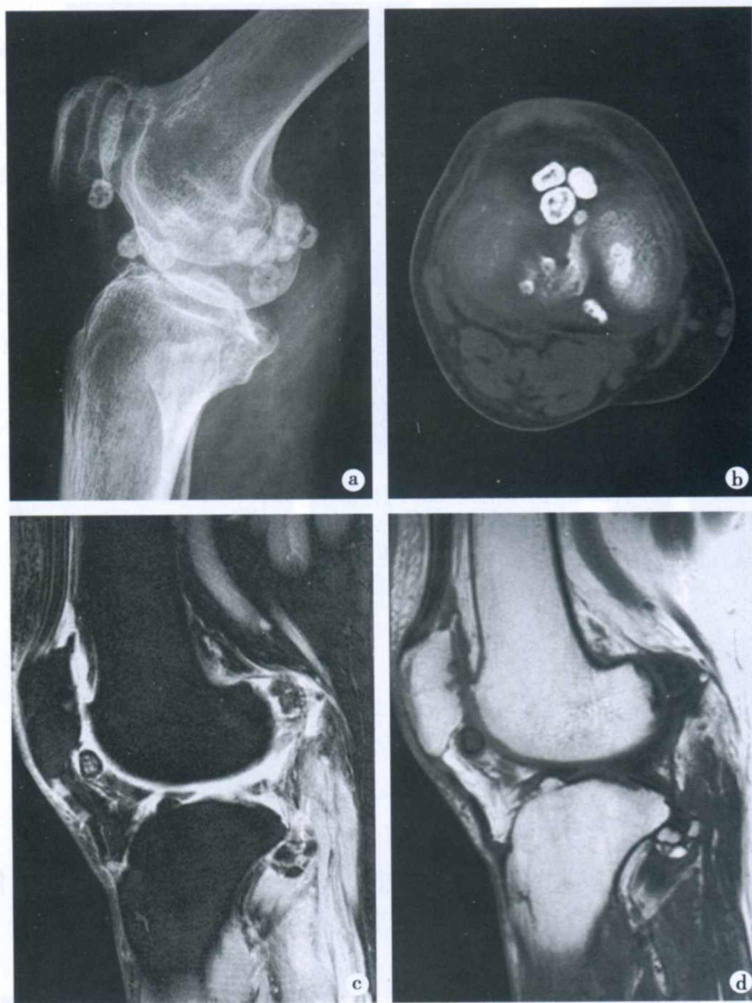


图 9-13-5 滑膜骨软骨瘤病影像学表现（同一患者）
a. 平片，右膝关节囊及滑囊内多个高密度钙化或骨化影，呈环形或实心状；b. CT扫描；c，d. MRI 扫描，可以帮助确定其空间位置，MRI可以发现未钙化的病灶

者占 5% ~10%，血中尿酸浓度增高可由于细胞核酸大量分解而增多，如白血病、肿瘤化疗。也可因肾功能障碍、药物（如氢氯噻嗪）抑制肾小管排泄尿酸等原因使其排泄减少。尿酸盐结晶沉积于关节软骨、软骨下骨质、关节周围结构和肾脏，结晶引起局灶坏死，而发生炎症反应，形成肉芽组织。尿酸盐沉积及其周围纤维化即为痛风结节（tophi）。关节病变主要为软骨变性、滑膜增生和边缘性骨侵蚀，关节强直罕见。

本病临床上分为三期：

1. 无症状期　仅有高尿酸血症，可持续很长时间，甚至十多年。部分患者可有尿路结石。

2. 急性痛风性关节炎期　起病急骤，多数在睡眠中因关节剧痛而惊醒，早期多侵犯单关节，以第 1 跖趾关节最为多见（50% ~90%），其次为踝、手、腕、膝和肘等关节。一般历时数日 ~2 周症状缓解。间歇期可从数月到数年，以后每年可复发 1 ~2 次或数年复发 1 次，随病情发展发作愈来愈频繁，受累关节亦逐渐增多。

3. 慢性痛风性关节炎期　炎症不能完全消退，关节畸形僵硬。

【影像学表现】

X 线：痛风发病 5 ~10 年内可无任何 X 线表现。早期仅表现为关节软组织肿胀，多始于第 1 跖趾关节。病情发展，骨皮质出现硬化或多处波浪状凹陷，或小花边状骨膜。以后关节周围软组织出现结节状钙化影（痛风结节钙化），并逐渐增多，邻近骨皮质不规则或分叶状侵蚀破坏。关节面不规则或穿凿状破坏，边缘锐利，周围无硬化，严重的多个破坏区相互融合，呈蜂窝状（图 9-13-6）。

MRI：痛风结节信号多种多样，主要取决于钙盐的含量，一般 T_1WI 为低信号，T_2WI 呈均匀高信号到接近均匀的等信号。增强后几乎所有病灶均匀强化，肌腱、韧带、肌肉甚至骨髓内病灶也有强化。

【诊断与鉴别诊断】

诊断主要根据临床症状和实验室检查发现高血尿酸，X 线、CT 和 MRI 为辅助性方法。本病应与类

图 9-13-6 痛风性关节炎 X 线表现（同一患者）
a，b. 平片，左肘关节痛风结节钙化（a）；多个跖趾关节、趾间关节和跗趾关节侵蚀性、穿凿状骨质破坏，其周围可见软组织肿块形成（b）

风湿关节炎、假痛风鉴别。

第十四节 脊柱病变

一、脊椎退行性变

脊椎退行性变（degenerative spinal diseases）多为生理性老化过程，一般不引起明显症状。遗传性、自身免疫性、急性创伤或慢性劳损等原因，也可促使脊椎发生退行性变。

【临床与病理】

病理上，脊椎退行性变包括椎间盘、椎间关节、韧带和椎体等的退行性变，以下位颈椎和下位腰椎最易受累及。主要病变包括：①椎间盘退行性变包括：纤维环退变：多发生于 20 岁以后，出现网状、玻璃样变及裂隙改变，并向周围膨出，退变处可有钙盐沉着；软骨终板退行性变：表现为软骨细胞坏死、囊变、钙化和裂隙；髓核退变：晚于纤维环退变，主要表现为脱水、碎裂，有时可出现气体（影像上称为真空现象）和钙化。②椎间关节退行性变：多为椎间盘退行性变以后导致的椎间关节异常活动和失稳所致。早期表现为损伤性滑膜炎，随之出现关节软骨损伤，关节间隙变窄，软骨下骨质增生、硬化、囊变，边缘部骨赘形成，关节囊松弛、钙化，关节脱位，关节内也可见气体聚积等。③韧带退行性变：脊椎失稳引起周围韧带受力增加，出现纤维增生、硬化、钙化或骨化，多见于前纵韧带、后纵韧带和黄韧带。④脊椎骨髓改变：椎间盘变性可引起相邻椎体发生骨髓水肿、脂肪沉积、骨质增生肥大等。⑤继发性改变：上述诸结构的退行性变可引起椎管、椎间孔及侧隐窝的继发性狭窄，甚至脊椎滑脱等。

临床一般无明显症状，或只有颈、腰背部僵硬或（和）疼痛。并发椎间盘突出、椎管狭窄和脊椎滑脱等病变时，常压迫脊髓、神经根和血管，引起相应症状和体征。

【影像学表现】

X 线和 CT：平片显示脊柱生理弯曲变直、侧弯，椎间隙变窄。椎间盘内真空征在平片和 CT 上表现为椎间盘内气体样低密度影（图 9-14-1a）。髓核钙化则表现为髓核区钙质样高密度影。椎间盘膨出平片不能显示，CT 上表现为椎间盘向四周均匀膨出于椎体边缘，其后缘正中仍保持前凹的形态，外周可有弧形钙化（图 9-14-1d，e）。硬膜囊前缘及椎间孔内脂肪可受压，脊髓可有或无受压移位。椎体边缘骨质增生肥大、硬化或骨赘形成，重者可连成骨桥（图 9-14-1a，d，e）。椎间关节间隙变窄，关节面硬化，骨性关节面下方可见囊变影，关节突变尖及脊椎前移或异常旋转，椎间关节内可见真空征。黄韧带肥厚、钙化在 CT 上表现为椎板内侧高密度影，硬膜囊侧后缘受压、移位。后纵韧带肥厚、钙化或骨化可发生于一个节段，也可

连续或不连续的累及多个节段，表现为椎管前壁椎体后缘的圆形或椭圆形高密度影，边缘清楚。

MRI：是显示椎间盘改变的首选影像学检查方法。椎间盘变性表现为椎间隙变窄，T_2WI 上椎间盘呈中低信号，失去正常夹层样结构。椎间盘内积气和钙化在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号或无信号区。椎间盘膨出显示为纤维环低信号影向四周均匀膨隆，硬膜囊前缘和两侧椎间孔脂肪呈光滑、对称弧形压迹，高信号的髓核仍位于纤维环之内。椎体边缘骨质增生、骨赘表现为椎体边缘部骨质肥大或呈三角形、喙样外突，边缘皮质一般呈长 T_1 短 T_2 信号。椎体终板及终板下区骨髓表现按 Modic 法可分为三型：Modic Ⅰ型表现为长 T_1 长 T_2 信号，病理基础为病变区血管组织增生；Modic Ⅱ型表现为短 T_1 长 T_2 信号，病理基础为骨髓脂肪沉积（图 9-14-1b，c）；Modic Ⅲ型表现为长 T_1 短 T_2 信号，病理基础为骨质硬化。椎间关节退变表现为关节间隙变窄，关节面不光整，关节面边缘部骨质增生、肥大或骨赘形成，关节面下囊变表现为囊状长 T_1 长 T_2 信号，关节间隙内积液呈长 T_1 长 T_2 信号、积气呈无信号区。

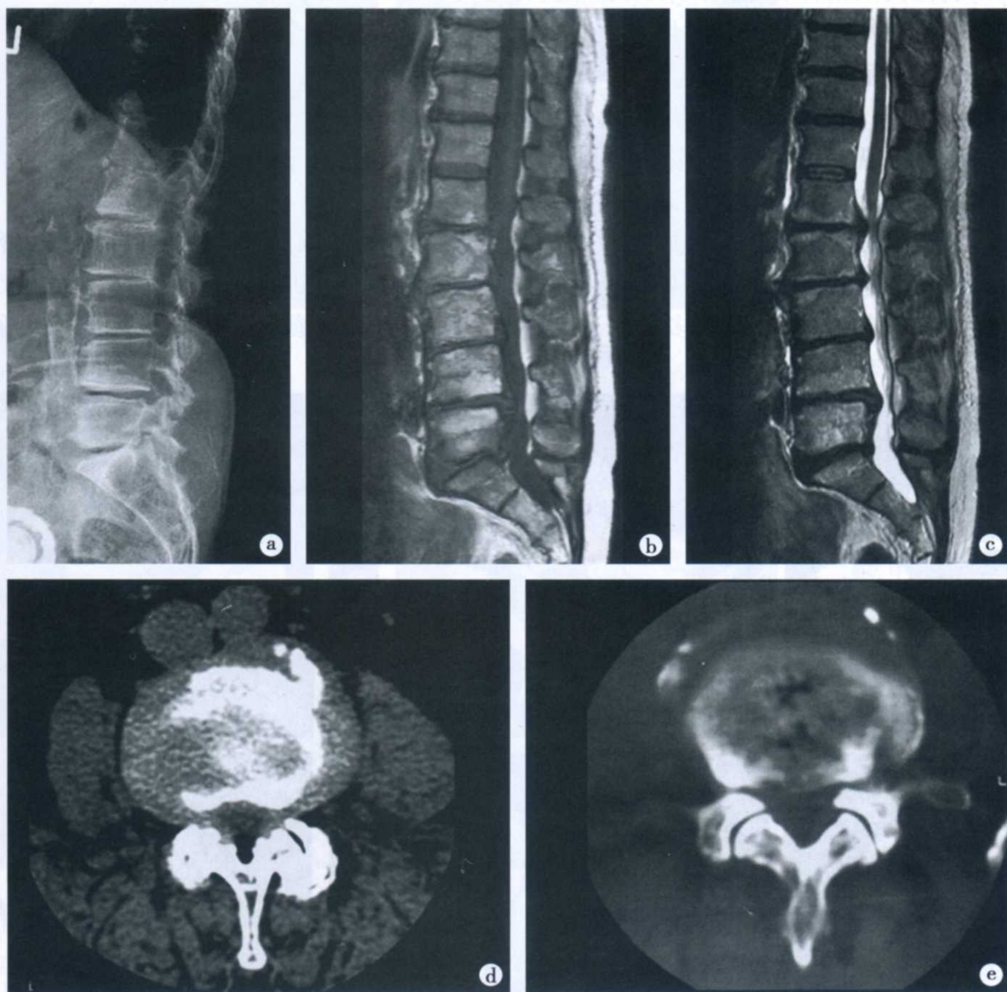


图 9-14-1　腰椎退行性变影像学表现

a. 腰椎侧位片，腰椎曲度变直，椎体边缘骨质增生硬化，椎间隙变窄。$L_{4,5}$、L_5 ~ S_1 椎间隙内见真空征；b. c. 腰椎 SE T_1WI 和 FSE T_2WI，椎体骨髓呈片状不均匀短 T_1 长 T_2 异常信号（黄骨髓转换），椎体边缘骨质增生，L_1 ~ S_1 椎间盘不同程度向后突出，以 $L_{4,5}$ 水平明显，硬膜囊前缘受压呈波浪状；d. 腰椎 CT，椎间盘向周围膨出，椎体边缘骨质增生。椎间关节骨质增生，左侧关节间隙内积气。椎管变形、狭窄；e. 腰椎 CT，椎间盘向周围膨出，其内见积气，椎体边缘骨质增生，椎间关节骨增生肥大。双侧神经根管狭窄

【诊断与鉴别诊断】

本病影像学表现具特征性，一般不需与其他病变鉴别。显示椎体骨质改变，以 X 线平片简单、易行；显示椎间盘、韧带、椎间关节及椎管形态改变，CT 优于平片；显示椎间盘、椎体骨髓、硬膜囊、脊髓和神经根改变，则以 MRI 为佳。

二、椎间盘突出

椎间盘突出(disc protrusion)可发生于脊柱的任何部位,以活动度较大的部位多见,其中腰椎间盘突出最多见(约占90%),其次为颈椎间盘,胸椎间盘突出少见。

【临床与病理】

椎间盘由透明软骨终板、髓核和纤维环构成。随年龄增长,髓核出现脱水、变性、弹性减低,纤维环出现裂隙,周围韧带发生松弛等,这些退行性改变为椎间盘突出的内因。急性或慢性损伤造成椎间盘内压增加,为纤维环破裂及髓核突出的外因。椎间盘可向前、外侧和后方突出,以向后方的椎管内突出更具临床意义。向后突出依部位不同可分为后正中型、后外侧型和外侧型。突出的髓核可与椎间盘髓核本体分离,多位于硬脊膜外间隙、神经根管内,少数可疝入硬脊膜囊内,称之为髓核游离。此外,髓核还可经相邻上下椎体软骨终板的薄弱区突入椎体骨松质内,形成压迹,称之为Schmorl结节。

本病多发生于30～50岁,男性多于女性。主要为局部刺激症状及脊髓、神经根的压迫症状。临床症状和体征依突出部位不同而有所不同。

【影像学表现】

X线和CT:平片表现无特异性。有些征象可提示诊断:①椎间隙变窄或前窄后宽;②椎体后缘唇样肥大增生、骨桥形成或游离骨块;③脊柱生理曲度异常或侧弯。

CT直接征象包括:①椎间盘向周围呈局限性膨隆,致椎间盘外缘曲线的连续性中断,膨隆处密度与相应椎间盘一致,形态不一,边缘规则或不规则;②突出的椎间盘可有大小、形态不一的钙化,多与椎间盘相连,上下层面无连续性;③髓核游离碎片多位于硬膜外,密度高于硬膜囊(图9-14-2)。间接征象包括:

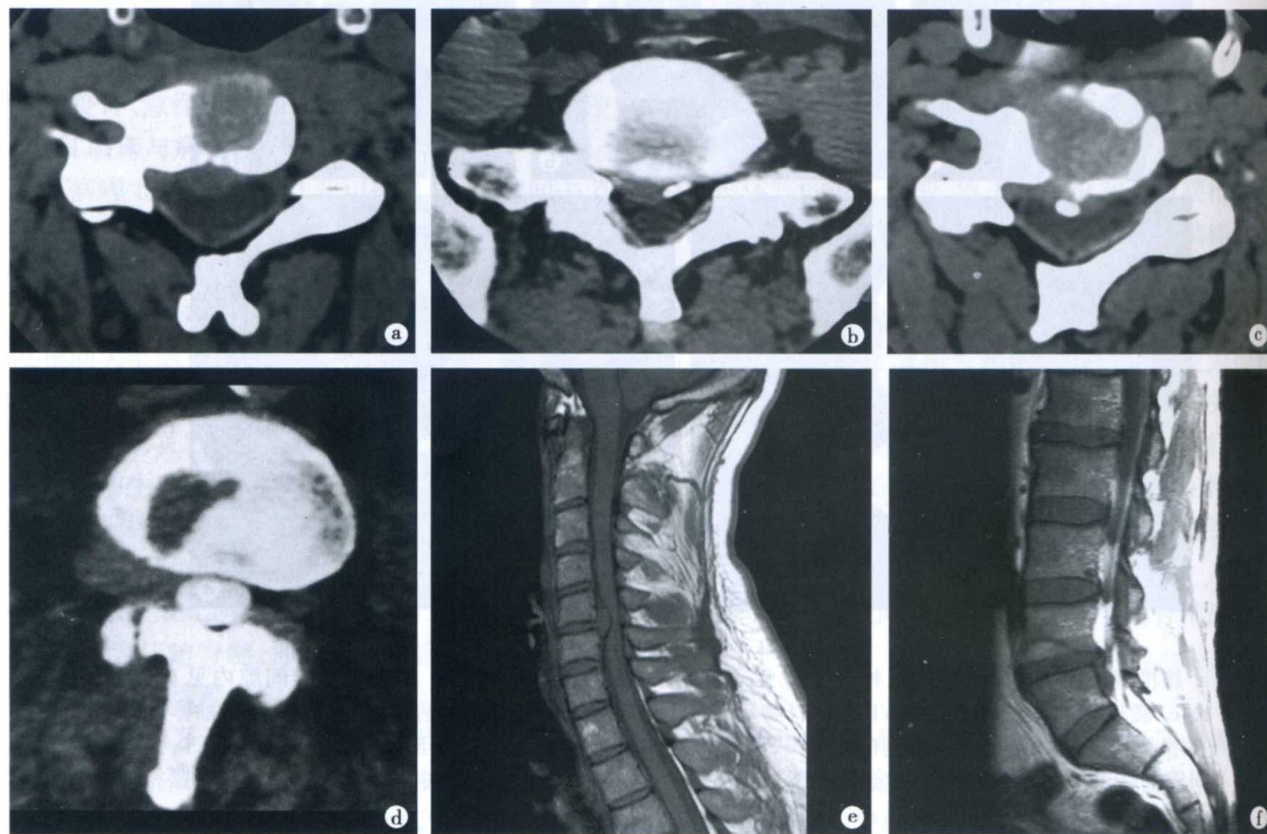


图9-14-2 椎间盘突出影像学表现

a. 颈椎CT,椎间盘向后正中突出;b. 腰椎CT,椎间盘向右后方突出;c. 颈椎CT,椎间盘向后突出并钙化;d. 腰椎CTM,椎间盘向右后外侧突出;e. 颈椎SE T_1WI,$C_{5,6}$椎间盘突出;f. 腰椎SE T_1WI,$L_{4,5}$椎间盘突出并游离于L_5椎体后方

①硬膜外脂肪间隙变窄、移位或消失；②硬膜囊前缘或侧方及神经根受压移位。CTM 有助于显示蛛网膜下腔、脊髓及神经根受压征象。Schmorl 结节表现为椎体上或下缘、边缘清楚的隐窝状压迹，多位于椎体上下缘的中后 1/3 交界部，常上下对称出现，其中心密度低为突出的髓核及软骨板，外周为反应性骨硬化带（图 9-14-3）。

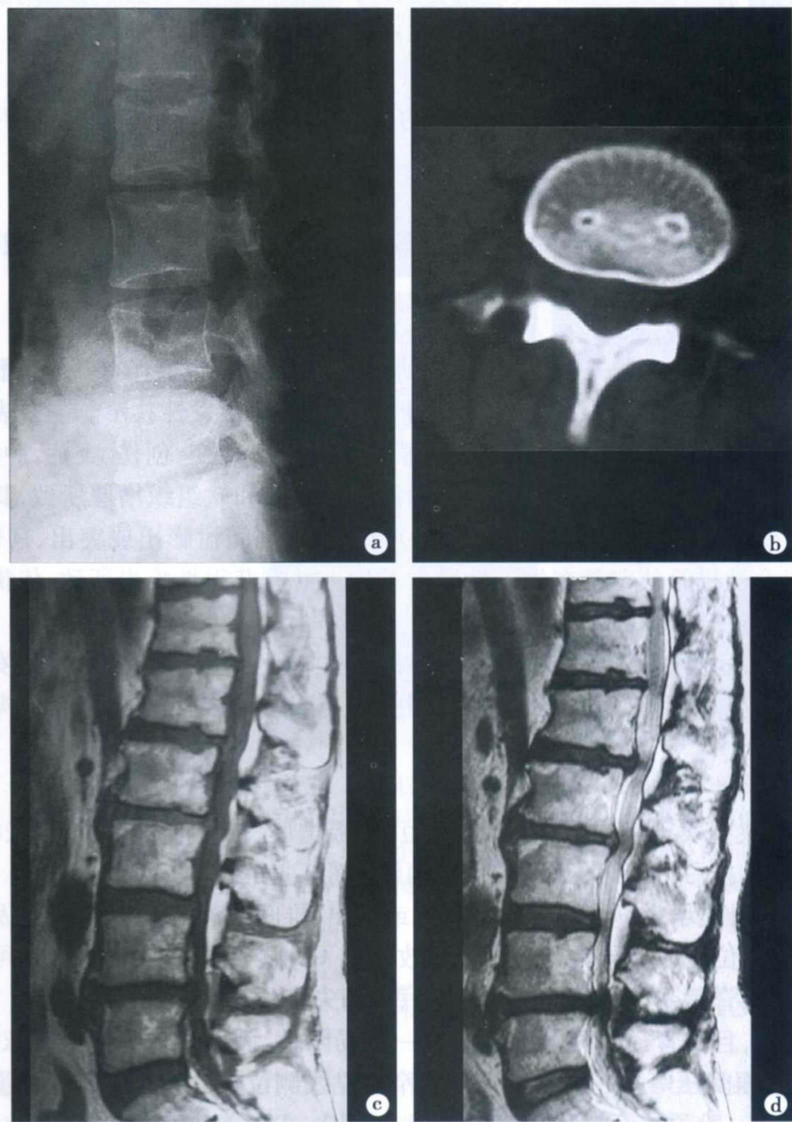


图 9-14-3　Schmorl 结节影像学表现
a. 腰椎侧位片，$L_{3,4}$ 椎体上缘局限性凹陷；b. 腰椎 CT，椎体上缘见两个环形高密度影，中央区为低密度；c. d. 腰椎 SE T_1WI 和 FSE T_2WI，T_{11} ~ L_2 及 L_4 椎体上下缘示多发局限性凹陷，其内容物与邻近椎间盘相连，并与之等信号

不同类型椎间盘突出的 CT 表现（图 9-14-2a ~ d）：①后正中型：位于硬膜囊的前方正中，使硬脊膜囊、脊髓或马尾神经腹侧受压变形、移位；②后外侧型：偏于一侧，除压迫硬脊膜囊、脊髓或马尾神经外，还常使一侧神经根受压、移位，侧隐窝变窄；③外侧型：可突至侧隐窝、椎间孔内，也可在椎间孔外，主要压迫神经根或神经节以及外方的脊神经。局部脂肪压迫吸收，使得神经根与突出的椎间盘之间缺乏对比多不能分辨，称为神经根淹没，为神经根受压的表现；④韧带下型：突出的椎间盘通常局限于椎间盘水平，轮廓完整，常呈弧形；⑤游离型：椎间盘突出可穿破后纵韧带，髓核与椎间盘本体分离。CT 表现为不规则形椎间盘突出物，大小不一，与椎间盘外缘可形成锐角，髓核可游离于硬膜外间隙内，密度较相邻神经根鞘或硬膜囊为高，少数可以发生钙化，增强 CT 上髓核无强化，可与硬膜外肿瘤性病变鉴别；⑥硬膜囊内型：CTM 显示为硬膜囊内肿物，边缘呈不规则分叶，本型突出为少见类型。

MRI：直接征象包括：①髓核突出：突出于低信号纤维环之外，呈扁平形、圆形、卵圆形或不规则形。信号强度依髓核变性程度而异，一般呈等 T_1 中长 T_2 信号，变性明显者呈短 T_2 信号。髓核突出与未突出部分之间多由一“窄颈”相连；②髓核游离：髓核突出于低信号的纤维环之外，突出部分与髓核本体无联

系。游离部分可位于椎间盘水平，也可移位于椎间盘上或下方的椎体后方(图9-14-2e,f)；③Schmorl结节：为一特殊类型的椎间盘突出，表现为椎体上/下缘半圆形或方形压迹，其内容与同水平椎间盘等信号，周边多绕一薄层低信号带(图9-14-3c,d)。间接征象包括：①硬膜囊、脊髓或神经根受压，表现为局限性弧形受压，与突出的髓核相对应，局部硬膜外脂肪变窄或消失；②受压节段脊髓内等或长 T_1 长 T_2 异常信号，为脊髓内水肿或缺血改变；③硬膜外静脉丛受压、迂曲，表现为突出层面椎间盘后缘与硬膜囊之间出现短条或弧状高信号；④相邻骨结构及骨髓改变(见脊椎退行性变部分)。

【诊断与鉴别诊断】

本病诊断主要依靠CT或MRI检查，可直接显示椎间盘突出的部位、形态、程度及硬膜囊受压情况。

三、椎管狭窄

椎管狭窄(spinal canal stenosis)是指构成椎管的脊椎、软骨和软组织异常，引起椎管有效容积减少，压迫脊髓、神经和血管等结构而引起一系列的临床症状和体征。

【临床与病理】

椎管狭窄分为先天性、获得性和混合性三类，其中以获得性者居多。先天性者包括伴有其他骨骼发育异常的椎管狭窄，如软骨发育不全、黏多糖病等，和不伴有其他骨骼发育异常的特发性狭窄。主要表现为椎弓根增粗、变短，椎板增厚，椎管径线变小。获得性者系由各种原因包括退行性变、创伤、炎症、肿瘤、肿瘤样病变、手术、后纵韧带骨化及特发性弥漫性骨质增生等引起椎骨肥大增生和软组织增厚所致，其中以退行性变最多见。后者主要病理改变为椎体后缘骨质增生、椎间关节退变、椎间盘膨出或突出、韧带(后纵韧带、黄韧带)肥厚或钙化等。混合性椎管狭窄是在先天性异常基础上并有获得性疾患所致，依狭窄部位可分：①中心型椎管狭窄；②侧隐窝狭窄；③神经孔狭窄。

临床上，本病起病隐匿，发展缓慢，病史长，多数为数月至数年，但呈进行性进展，多在50～60岁出现症状，男性多于女性。依狭窄部位不同，其临床表现各不相同，主要与脊髓、神经根和血管等结构受压有关。

【影像学表现】

X线和CT：平片上，先天性椎管狭窄表现为椎弓根增粗、变短，椎板增厚，椎管前后径缩短(矢状径，即椎体后缘至棘突前缘之间的距离)和椎弓根间距(双侧椎弓根内缘间距)变小，CT可见椎弓短小。脊椎退变性狭窄最常见表现为椎体边缘部骨质增生、硬化、椎间盘膨出或突出、椎间关节增生、后纵韧带及黄韧带肥厚和钙化、脊柱失稳表现为椎体移位滑脱及异常旋转。上述改变以CT显示清楚，断面像上还可显示椎管变形、狭窄，侧隐窝狭窄及硬膜囊、脊髓受压，硬膜外脂肪线受压、消失等(图9-14-4)。

由于不同节段椎管径线变化较大，且椎管径线测量准确性有一定局限性，因而目前临床上多依据CT和MRI上椎管变形、硬膜囊和脊神经根受压等来判定有无椎管狭窄。X线侧位平片椎管矢状径测量对先天性骨性椎管狭窄有一定参考意义。一般颈椎管矢状径正常>13mm，10～13mm时为相对狭窄，<10mm为狭窄；腰椎管矢状径正常>18mm，15～18mm为相对狭窄，<15mm为狭窄。CT上径线测量较X线平片更为精确，但CT扫描层面需平行于椎间盘，常用测量方法有骨性椎管矢状径线(参考值同平片)，椎弓根间距(<20mm为狭窄)，侧隐窝矢状径(<2mm为狭窄)，椎间孔宽度(<2mm为狭窄)及Jones-Thompson公式法。后者为：椎管最大矢状径×最大横径/同水平椎体最大矢状径×最大横径=1/2～1/4.5，若两者比值<1/4.5，说明椎管有狭窄。

MRI：多平面成像显示椎管狭窄更明确，其原因在于能够更清楚显示：①椎体、椎间关节增生及黄韧带、后纵韧带钙化或骨化，椎间盘膨出或突出。②椎管、椎间孔及侧隐窝狭窄、变形。③硬膜外脂肪受压、变形或消失。④硬膜囊前或侧后缘受压、变形、移位。⑤脊髓受压、移位，重者可出现缺血、坏死、囊变，表现为脊髓内单或多节段等或长 T_1 长 T_2 信号。⑥椎管内占位性病变或邻近结构的病变侵入椎管内。

【诊断与鉴别诊断】

椎管狭窄病因较多，影像学检查可发现椎管形态、大小、椎体骨质增生、韧带肥厚和(或)钙化、椎间关节退变、椎间盘膨出或突出、椎弓发育异常，以及硬膜囊、脊髓和神经根受压移位等表现，不难做出诊断。

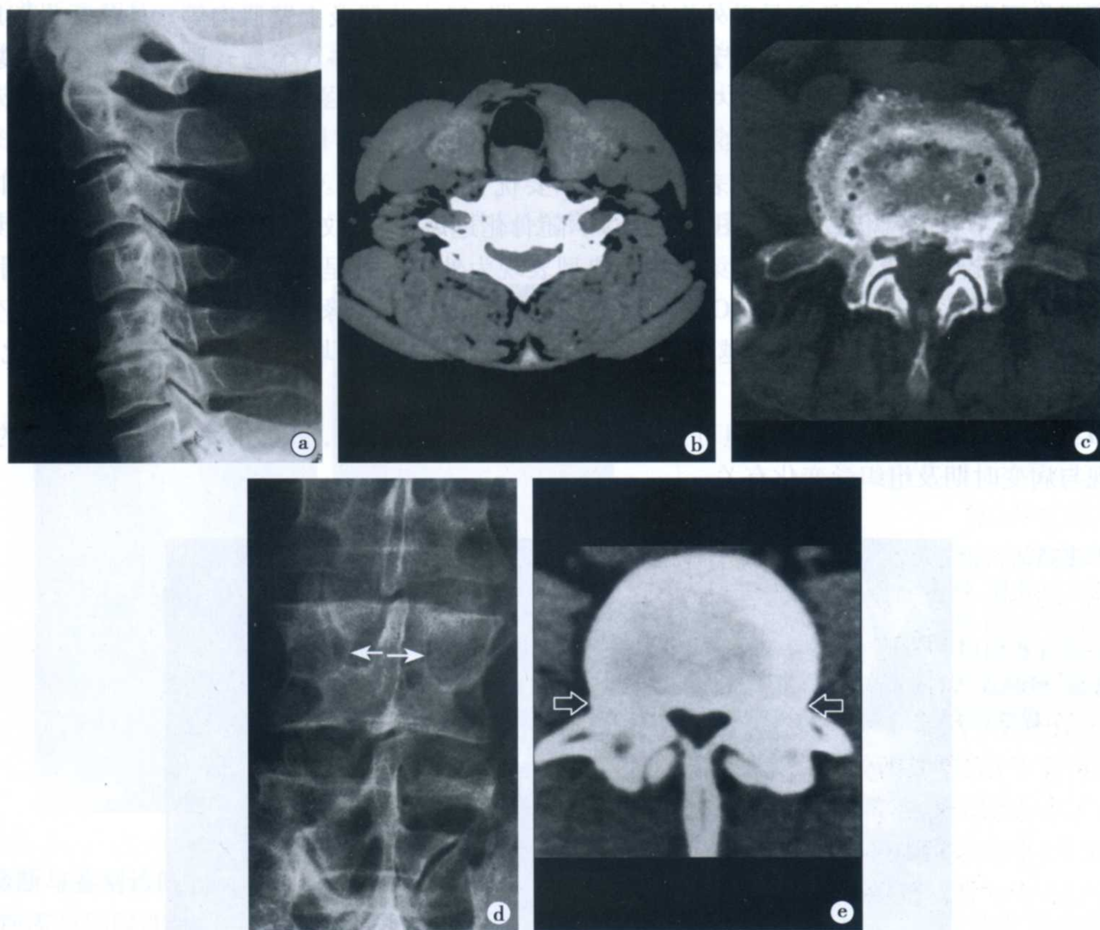


图 9-14-4　获得性（图 a～c，退行性变）**和先天性**（图 d，e，软骨发育不良）**椎管狭窄影像学表现**
a. b. 颈椎侧位片及 CT，平片示颈椎曲度变直，$C_{5,6}$椎体前后缘骨质增生硬化，椎间隙变窄；CT 示椎体后缘骨质增生，椎管狭窄、变形，椎管矢状径变窄；c. 腰椎 CT，椎体边缘及椎间关节骨质增生，椎管变形，双侧侧隐窝狭窄；d. e. 腰椎正位片及 CT，平片示腰椎弓根间距自上而下逐渐变窄（d. ↑），CT 示椎弓根粗短（e. ⇧），椎管变形、变小

第十五节　软组织病变

软组织来源于中胚层，组织结构多样，病变复杂。软组织结构间密度差异较小，普通 X 线检查难以完整显示病变，CT、MRI 对软组织病变的显示有明显优势。

一、软组织钙化与骨化性疾病

（一）局限性骨化性肌炎

骨化性肌炎（myositis ossificans）是指发生于肌肉或其他软组织内的异位骨化性疾病，根据其发病机制可分为局限性骨化性肌炎（localized myositis ossificans）和进行性骨化性肌炎（progressive myositis ossificans）。局限性骨化性肌炎根据有无外伤史，可分为外伤性和非外伤性骨化性肌炎，其中以外伤性者较常见，约占 60%～75%。

【临床与病理】

病因不明，可能与外伤有关。基本病变为未分化间叶细胞增生及基质变性。初期为局部组织变性、坏死、肌纤维断裂及原始间叶细胞增生，肿块界限不清，质地柔软，无骨质形成。随病变进展，肿块界限变清楚，呈圆或卵圆形，质地硬韧，切面有沙砾感。镜下具特征性分带现象：中央带为不成熟、富血管、增生活跃的纤维组织，中间带为类骨组织，外围带为成熟的骨组织。

本病好发于青年男性，多位于易受外伤处，如股四头肌、股内收肌及上臂肌肉等。外伤后早期局部明显肿胀、疼痛，可扪及软性包块，邻近关节活动受限。后期（伤后 10 周 ~6 个月），肿块逐渐缩小、变硬，症状减轻或消失，只遗留硬实性肿块。

【影像学表现】

X 线和 CT：本病不同阶段有不同表现，CT 显示要优于 X 线平片。平片上，病变初期，肿块内呈斑片状钙化及毛糙不整的网状致密影（图 9-15-1a）。随骨化进展，呈条纹状或层状致密结构，与肌束方向平行。成熟的骨化灶可清楚显示骨小梁结构。典型表现为外周部分呈不同程度的环状钙化或骨化，中央部与周围肌肉相比呈等或低密度。CT 检查，病变初期多表现为边缘清楚的低密度肿块，随病变周围部钙化和骨化的逐渐增多，病灶越来越清楚，可呈斑点状或云雾状，肿块可部分或全部钙化/骨化（图 9-15-1b）。

MRI：目前本病 MRI 应用不多，但可用于确定软组织异常的范围，除外邻近骨皮质和骨髓的异常。MRI 表现与病变时期及组织学变化有关。

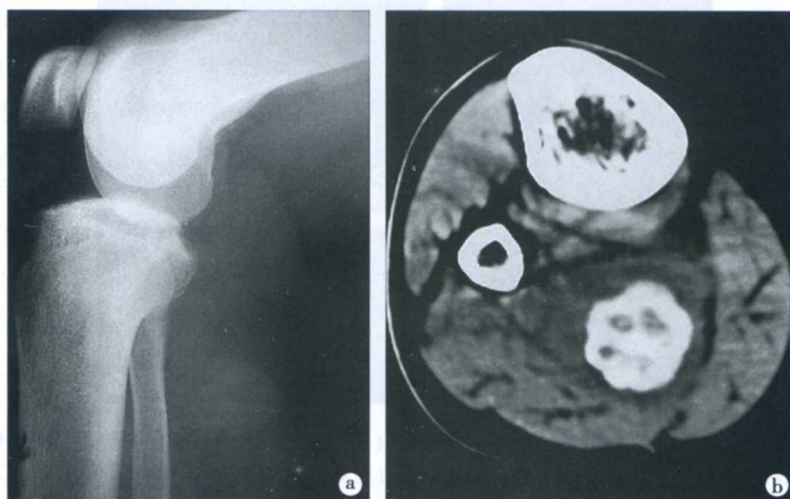


图 9-15-1 局限性骨化性肌炎影像学表现

a. 膝关节侧位片，小腿后部软组织内见团块状钙化；b. 小腿 CT，小腿软组织内见团块状、不均匀高密度影

【诊断与鉴别诊断】

本病影像学检查以 CT 最佳，MRI 次之，X 线平片可作为补充。需与下列疾病进行鉴别：①骨外软组织骨肉瘤：斑片状瘤骨多位于肿瘤中央区，外周较淡或无瘤骨，局部伴软组织肿块并逐渐增大。②骨外软骨肉瘤：多有较大软组织肿块，与正常软组织间界限模糊。钙化多集中于肿瘤中心区，多呈斑点、片状高密度影，外围钙化淡而分散。③皮质旁骨肉瘤：与附着骨间可有透亮间隙，但不完全分开，瘤骨呈分层状或发髻样高密度影，无正常骨结构。

（二）进行性骨化性肌炎

本病又称进行性骨化性纤维结构不良（progressive fibrodysplasia ossificans），是一种少见的慢性进行性致死性疾病，属先天性遗传病。病因不明，可能为中胚层发生或发育异常。

【临床与病理】

病理上，主要特点为自幼儿期即出现横纹肌纤维间、肌腱、腱鞘和筋膜等的进行性骨化。早期为肌肉及皮下组织的结节状肿胀（水肿及成纤维细胞增生），后期有胶原纤维增生，形成纤维性结节，随后发生钙盐沉着及骨化。镜下可见排列紊乱的骨小梁，其间为致密的胶原纤维。无炎症表现。

本病 10 岁以下儿童多见，约 10% 有家族史，病变为进行性，缓解与进展交替出现。病变多始于上背部肌肉，逐渐蔓延到上肢、脊柱旁及下肢等，致受累部位关节活动受限。常伴有先天性指、趾畸形（短小、缺如等）。本病预后不良。

【影像学表现】

X 线和 CT：CT 检查要优于 X 线平片，急性期多无阳性征象或仅为软组织肿胀。症状消退后出现斑点、条或不规则形钙盐沉积，密度逐渐增高，范围扩大，形成条带或大片状致密影，沿肌束、肌腱或韧带走向分布（图 9-15-2）。断面上钙化由中央部开始逐渐向外扩展，最终全部肌肉或肌群呈板层样骨结构，与局限性骨化性肌炎钙化方式不同。

MRI：急性期病变呈弥漫性长 T_1 长 T_2 异常信号，钙化和骨化后呈长 T_1 短 T_2 低信号。

图 9-15-2　进行性骨化性肌炎 X 线表现
a. b. 左小腿和左足平片，胫、腓骨后方软组织内沿肌肉走行方向见长梭形钙化影，边缘清楚。左踝关节周围及足部见多发、沿肌肉和肌腱走行方向排列、形态不一的钙化影，有相互融合的趋势

【诊断与鉴别诊断】

本病需与局限性骨化性肌炎鉴别，后者常有外伤史，局灶性发病，预后良好，无进行性发展病程。

（三）肿瘤样钙质沉积症

肿瘤样钙质沉积症（tumoral calcinosis）病因不明，目前认为属常染色体显性遗传，为先天性钙磷代谢异常所致。典型表现为大关节周围软组织内多发性钙化性肿块，与肿瘤类似，但较少侵及骨质。

【临床与病理】

病变位于关节附近，但并不累及关节滑膜，大小多为 5～15cm。非活动期病变呈硬实性肿块，为钙化性物质被周围致密结缔组织包绕所致；活动期病变内见纤维组织分隔的多个囊肿，囊内含白垩状或黄白色糊状钙化物质。

本病多发于青壮年，女性多于男性，家族性发病者占 1/3～1/2。主要表现为髋、肩、肘等大关节附近的大而硬实性肿块，生长缓慢，约 2/3 呈多发或对称性。多数患者不出现症状，少数有溃疡及瘘管，并有白垩状内容物排出。

【影像学表现】

X 线和 CT：平片可见大关节周围的结节状钙化肿块，常融合成巨大菜花状，其间以透明带分隔，边缘锐利（图 9-15-3a）。CT 上，肿块内部可呈多囊状，囊腔中心呈低密度，可见液-液平面，下部可见分层状钙化（沉降征）。囊壁可见薄层钙化或呈高密度线样结构。也可表现为高密度实性结节影（图 9-15-3b～d）。邻近骨多无改变，不侵犯关节。

MRI：病变在 T_1WI 上呈不均匀低信号结节，T_2WI 上呈混杂高信号。

【诊断与鉴别诊断】

本病典型表现为大关节周围（髋、肩、肘等）的钙化性囊性肿块，囊内分层状钙化（沉降征）为病变具有活动性的重要标志。CT 利于明确病变范围、内部结构及邻近骨皮质变化，MRI 在显示病变的炎症反应方面具有优势。

本病需与下列疾病鉴别：①慢性肾病、尿毒症及继发性甲旁亢引起的软组织钙化：发病年龄较大，多伴

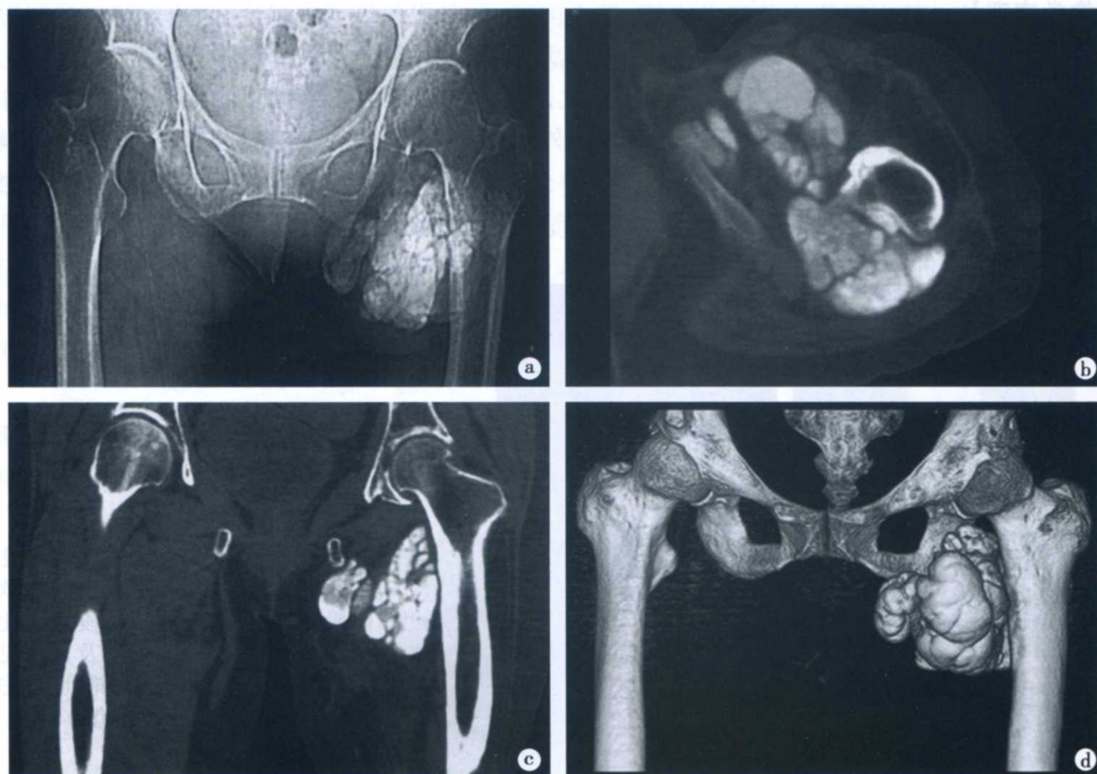


图 9-15-3 肿瘤样钙质沉积症影像学表现

a. 双髋关节正位片，左髋关节内下方见巨大不规则形态钙化性肿块；b. c. 横轴及冠状位 CT，钙化性肿块呈不均匀密度，其内见多发低密度间隔；d. CT 三维容积再现，肿块呈不规则分叶状，未累及左髋关节

有内脏，如肾、肺、心及胃等的多发钙化灶，同时常伴有肾性骨营养不良表现，如佝偻病、骨软化、纤维囊性骨炎等。②维生素 D 中毒：有长期大量服用维生素 D 历史，关节周围钙化常合并肾脏、四肢动脉壁的广泛性钙化。

二、软组织炎症

软组织炎症以软组织脓肿（soft tissue abscess）多见，脓肿可并发于局部软组织炎症，其边界清楚与否，取决于病原体和其病期。

【临床与病理】

软组织脓肿感染途径包括细菌经创口直接侵入、血行性播散及邻近感染灶的扩散等，常合并骨髓炎。病理上脓肿为纤维假囊包绕的脓液，可表现为有或无确切病史和症状的软组织肿块，约 1/3 为多发。临床有局限性红、肿、热、痛，疼痛呈搏动性。

【影像学诊断】

X 线和 CT：平片对本病诊断意义不大。CT 可表现有软组织肿胀，皮下脂肪层模糊及网状影，软组织内圆形或类圆形、分叶状肿块，中央坏死、液化区呈水样密度，可见气体或气-液平面。增强扫描坏死灶周围可出现环状强化，代表肉芽组织形成的脓肿壁（图 9-15-4a）。

MRI：可清楚显示脓肿轮廓及边缘。脓肿一般呈圆或类圆形，可有分叶。中央液化、坏死区多呈长 T_1 长 T_2 信号，可见气泡或气-液平面（图 9-15-4b-d）。

【诊断与鉴别诊断】

软组织影像学检查以 MRI 为最佳，CT 次之。病变中央区为液性信号或密度，脓腔内的气体或气-液平面为特征性征象，诊断不困难。

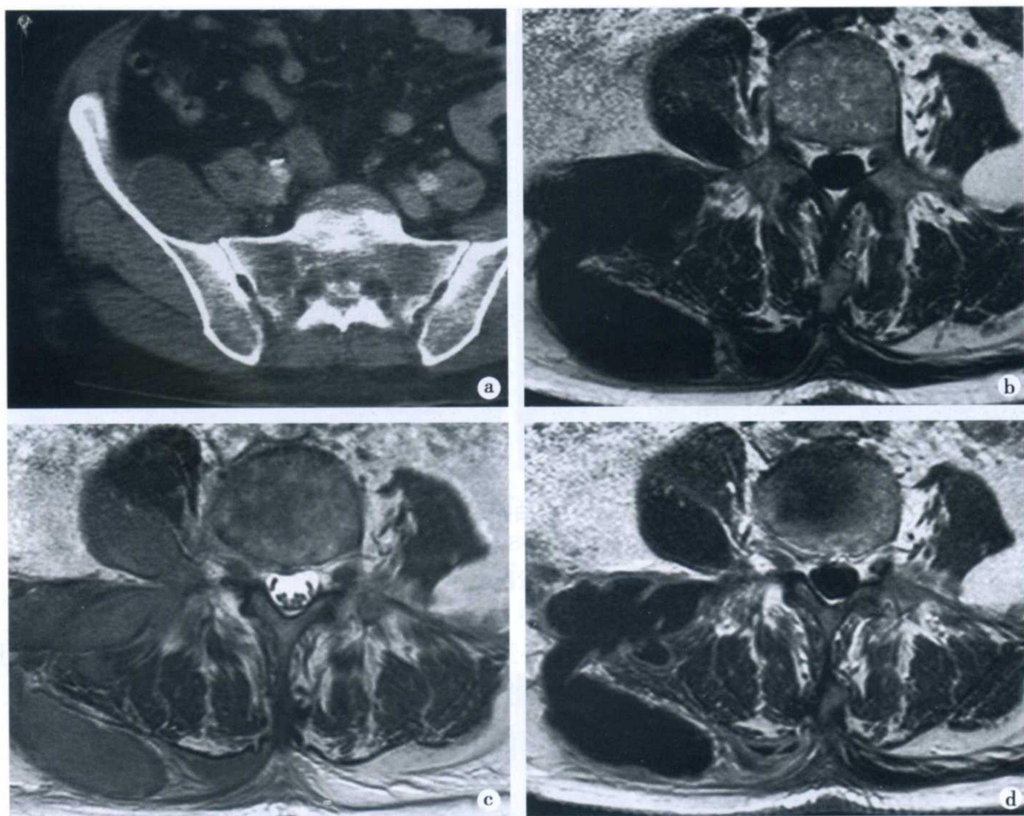


图 9-15-4　髂腰肌及竖脊肌周围脓肿影像学表现

a. 骨盆 CT，右侧髂腰肌内液性低密度肿块；b，c. 腰部 SE T_1WI 和 FSE T_2WI，右侧腰大肌和竖脊肌周围示多房、分叶状脓腔，呈长 T_1 略长 T_2 信号，左侧者呈短 T_1 长 T_2 信号；d. 腰部 SE T_1WI 增强扫描，脓肿壁呈线样强化，脓腔无强化

三、软组织损伤

（一）肩袖撕裂

【临床与病理】

肩袖（rotator cuff）为肩关节囊外的肌肉、肌腱和韧带复合体，主要由四块肌肉及其肌腱构成，包括冈上肌、冈下肌、小圆肌和肩胛下肌。肩袖的韧带部分汇聚、融合，形成覆盖肱骨头的包鞘，附着或插入肱骨解剖颈或大小结节。

肩袖撕裂（rotator cuff tears）主要原因包括：肩关节退行性变、创伤和撞击。可分为部分性和完全性撕裂，以部分性多见。部分性撕裂表现为不同深度累及肩袖关节面或滑膜面，撕裂位于肌腱内，与肌腱表面不相通；完全性撕裂则贯穿肩袖全层，致肩峰下-三角肌下滑液囊与肩关节腔直接相通。肩袖撕裂常发生于冈上肌及肌腱。

临床上，多见于 50 岁以上者，主要表现为肩关节疼痛、活动受限、不能外展。病程长者可出现冈上肌、冈下肌、三角肌等萎缩。

【影像学诊断】

X 线和 CT：平片和 CT 检查对本病诊断价值有限，下列征象提示为慢性期肩袖撕裂：①肩峰-肱骨头间隙变窄（<6mm）；②肩峰下缘骨质侵蚀性改变；③肱骨大结节扁平或萎缩；④冈上肌、冈下肌、三角肌等萎缩，肌间隙增宽、肌束变细等。肩关节造影曾是肩袖撕裂诊断的金标准，主要表现有对比剂经关节囊漏入至撕裂区、肩峰下-三角肌下滑液囊有对比剂进入等。

MRI：为当前无创性诊断肩袖撕裂的首选方法。急性期撕裂（部分性或完全性）在 T_2WI 上肌腱或肌肉呈局限性、线样或弥漫性高信号，肌腱局部连续性中断，以冈上肌腱异常改变多见（图 9-15-5）。完全性

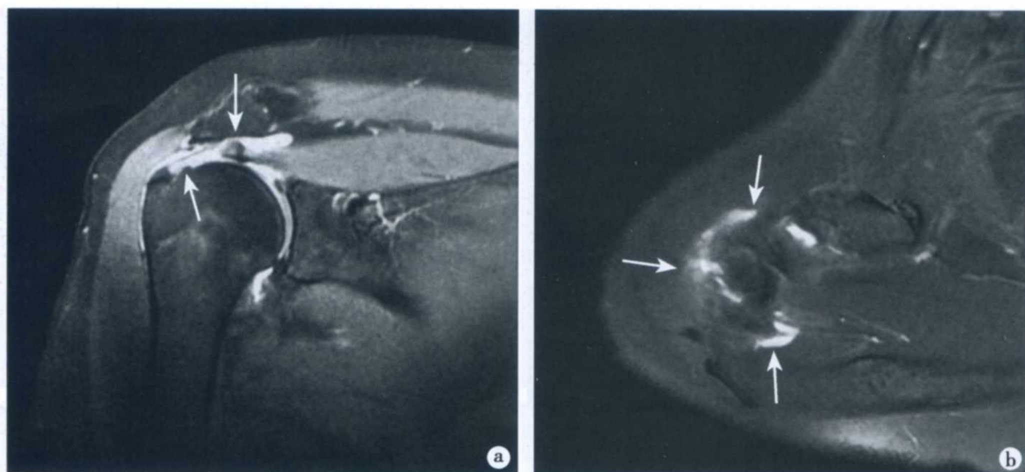


图 9-15-5 肩袖撕裂 MRI 表现

右肩关节脂肪抑制斜冠状位(a)和横轴位(b)FSE T_2WI,显示冈上肌腱及周围长 T_2 异常信号,肩峰下-三角肌下滑液囊少量积液(↑)

撕裂时,肌腱断端回缩,肌腹扭曲呈结节状。肩峰下-三角肌下滑液囊积液。慢性期,撕裂区水肿减轻,在 T_2WI 上无高信号区,但由于肌肉的脂肪变性、萎缩,受损肌肉在 T_1WI 上呈高信号、体积缩小。另外,MRI 还可显示伴发的关节盂唇损伤,表现为关节盂唇连续性中断或消失。

【诊断与鉴别诊断】

MRI 为无创性诊断肩袖撕裂的首选方法,可明确撕裂的部位、范围、程度及伴发损伤。

(二) 膝关节交叉韧带损伤

膝关节前、后交叉韧带通过与关节囊、侧副韧带等结构的协同作用,共同维护膝关节的稳定。交叉韧带撕裂的早期和准确诊断至关重要,MRI 为交叉韧带撕裂的首选影像学方法。

【临床与病理】

1. 前交叉韧带(anterior cruciate ligament,ACL)损伤　ACL 的主要作用是限制胫骨前移和辅助限制胫骨内旋。因此,股骨过度外旋、胫骨过度内旋、膝关节过伸位时,易造成 ACL 损伤,多见于滑雪伤、足球、跳远、高速蹬踢及其他类似的运动。

2. 后交叉韧带(posterior cruciate ligament,PCL)损伤　PCL 的主要作用是防止胫骨后移,与 ACL 和侧副韧带协同限制膝关节的旋转运动。因此,膝关节屈曲位、重度外展或合并旋转时,易造成 PCL 损伤,多见于交通事故伤、压砸或屈膝位坠落伤等。

临床上主要表现为膝关节疼痛、肿胀和活动受限,膝关节抽屉试验阳性。

交叉韧带损伤也常合并膝关节侧副韧带、半月板、股骨髁和胫骨平台损伤。

【影像学诊断】

MRI:交叉韧带损伤可分为完全性撕裂和部分性撕裂,MRI 为主要无创性检查方法,但常难以区分完全性和部分性撕裂。主要征象包括:韧带局灶性或弥漫性增厚、界限不清楚、轮廓不规则或扭曲呈波浪状、连续性中断、局灶性或弥漫性高信号及韧带显示不清等(图 9-15-6,7)。

如能除外部分容积效应的影响,若韧带内在 T_1WI 上出现中等信号、T_2WI 上高信号时(合并或不合并连续性中断),多提示有撕裂。ACL 损伤,90% 位于韧带中段,约 7% 位于股骨端,3% 位于胫骨端附着部。PCL 损伤,63% 位于韧带中段,27% 位于近段,3% 位于远段,其余 7% 为 PCL 胫骨插入部撕脱伤(PCL 完整)。

【诊断与鉴别诊断】

MRI 为膝关节交叉韧带损伤的首选检查方法,显示韧带损伤敏感,诊断容易。MRI 还可同时显示膝关节的其他合并损伤。

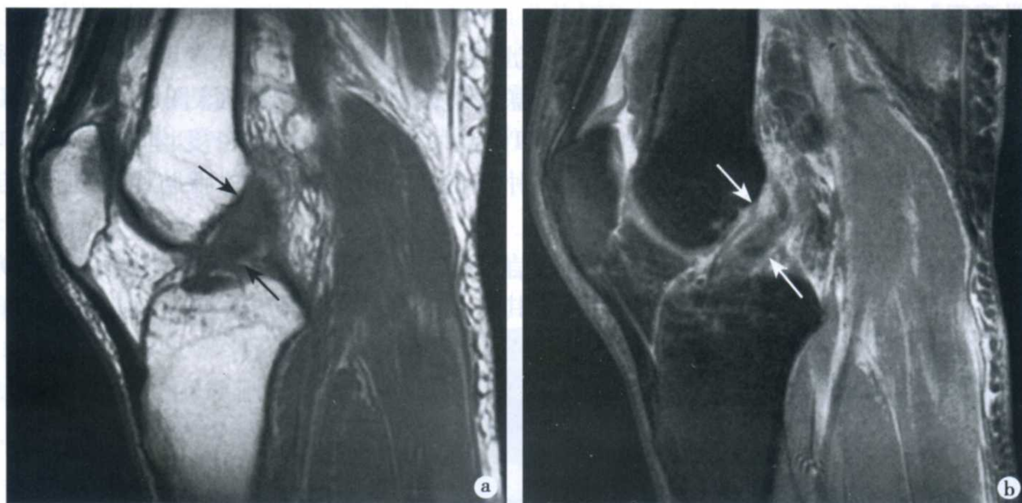


图 9-15-6　前交叉韧带损伤 MRI 表现

膝关节矢状位 SE T_1WI(a)和脂肪抑制 FSE T_2WI(b)，显示前交叉韧带增粗，呈不均匀长 T_1 长 T_2 异常信号(↑)

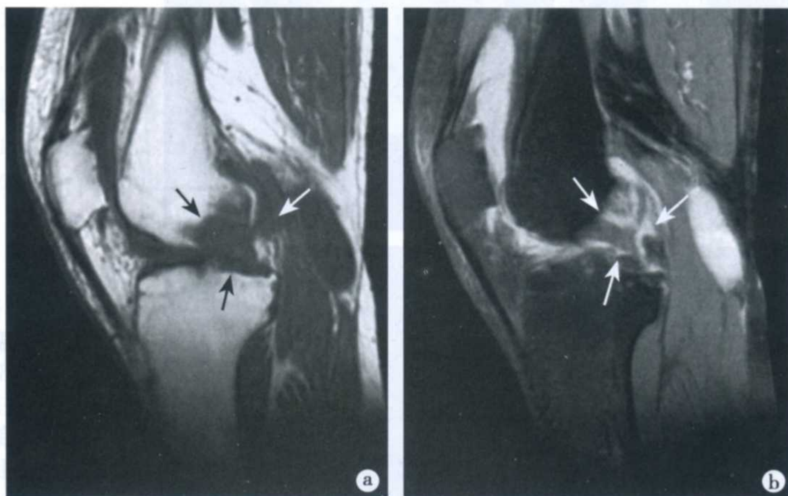


图 9-15-7　后交叉韧带损伤 MRI 表现

膝关节矢状位 SE T_1WI(a)和脂肪抑制 FSE T_2WI(b)，显示后交叉韧带中断，局部结构紊乱，呈不均匀长 T_1 长 T_2 异常信号(↑)

四、软组织肿瘤

(一) 脂肪瘤

脂肪瘤(lipoma)是一种由成熟脂肪细胞构成的良性肿瘤，为最常见的间叶组织肿瘤，可发生于含有脂肪组织的全身任何部位，但多见于颈、肩、背、臀及肢体的皮下组织和腹膜后，亦可见于肠系膜、肾周、肌肉和筋膜下等。

【临床与病理】

病理上，脂肪瘤常有一薄层纤维包膜，质软，边缘清楚。镜下见成熟的脂肪细胞堆积，其间有不规则纤维组织分隔。脂肪瘤内可含有其他的间叶成分，如纤维结缔组织、黏液、软骨和平滑肌组织等，分别称为纤维脂肪瘤、黏液脂肪瘤、软骨脂肪瘤和肌肉脂肪瘤，其中以纤维脂肪瘤最常见。脂肪瘤多为单发，偶可多发，称为多发性脂肪瘤。

本病好发于 50～70 岁，多见于肥胖人群，无明显性别差异。临床表现与发病部位、肿瘤形态有关，典型表现为缓慢生长的无痛性肿块，但可产生压迫性症状。

【影像学表现】

X 线和 CT:平片显示病变不够敏感,可表现为边缘规整、清楚的低密度区,多呈圆或卵圆形,随肌肉收缩其形态可发生改变。肿瘤大小不等,肿瘤越大,透光度相对越强(图 9-15-8a)。CT 表现典型,肿瘤呈单发或多发边缘光整的极低密度区,CT 值 -120 ~ -80HU,密度均匀,多呈分叶状,有包膜,内部可有分隔(图 9-15-8b)。周围组织受压,肿瘤的密度与周围正常脂肪组织难以区分。增强扫描病变无强化。

MRI:脂肪瘤信号具有特征性,呈短 T_1 中长 T_2 信号,边缘清楚,在所有序列中均与皮下脂肪组织信号相同,可含有等信号的纤维间隔,在脂肪抑制序列上其短 T_1 中长 T_2 信号可被抑制(图 9-15-8c,d)。

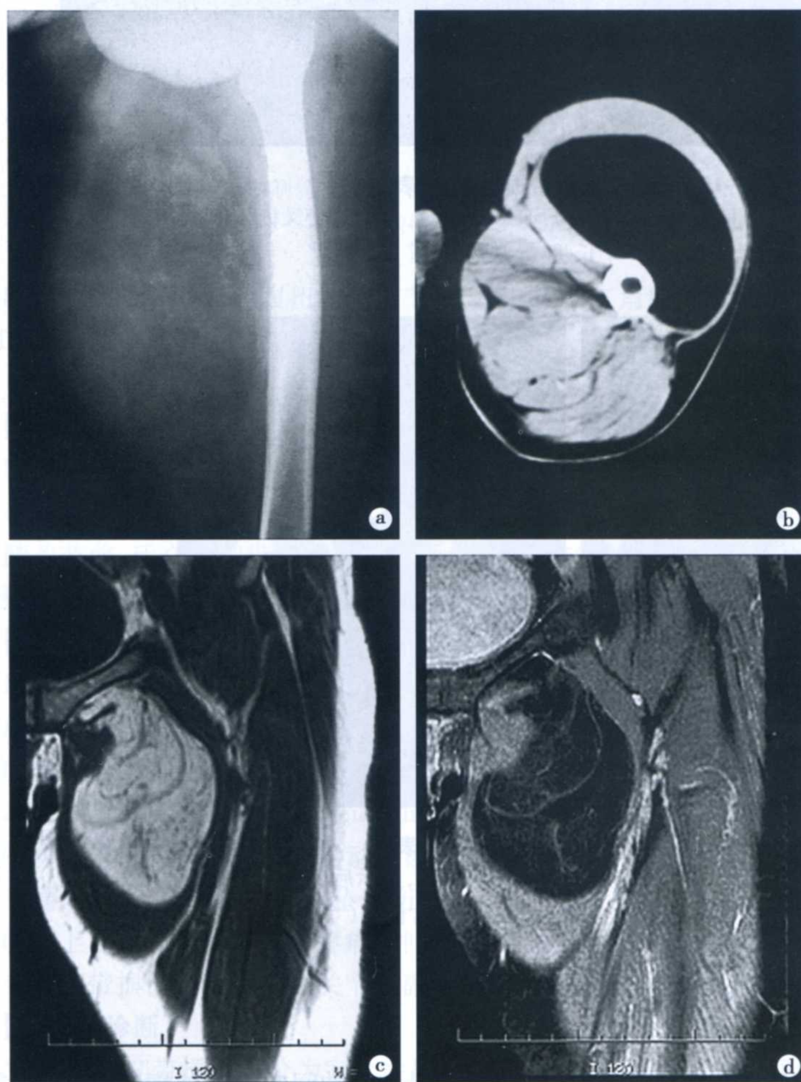


图 9-15-8 左股部软组织脂肪瘤影像学表现

a. 左股部平片,左股部软组织肿胀,其内示低密度肿块;b. 左股部 CT,左股部软组织内示肾形脂肪密度肿块,边缘清楚;c. d. 左股部 SE T_1WI 和脂肪抑制 PdWI,左股部软组织肿块呈短 T_1 信号,脂肪抑制像呈低信号,其内见多发等 T_1 等质子密度信号间隔

【诊断与鉴别诊断】

脂肪瘤影像学表现特殊,尤其以 CT 和 MRI 表现具有特征性,一般无需与其他病变鉴别,但与低度恶性脂肪肉瘤鉴别困难。

(二) 脂肪肉瘤

脂肪肉瘤(liposarcoma)约占所有软组织恶性肿瘤的 10% ~18%,在所有软组织肉瘤中居第二位,多发生于深部软组织,最常见于大腿及腹膜后。

【临床与病理】

肿瘤起源于间叶细胞,由不同分化程度和异型性的脂肪细胞组成,多为原发,很少从脂肪瘤恶变而来。

肿瘤呈结节或分叶状,有假包膜,切面呈鱼肉状,可见出血及坏死灶。按所含主要瘤细胞成分不同,可分为黏液型(最常见)、圆细胞型(恶性程度最高)、高分化型、多形性型及混合型。

本病多见于40~60岁,男性多于女性。肿瘤很少发生于皮下,通常位于深部软组织。病程为几个月或几年,瘤体可巨大。发生于四肢者,可呈局限性、分叶状、无痛性软组织肿块,边界清楚;发生于腹膜后者多为肿瘤引起的继发症状。

【影像学表现】

X线和CT:平片检出病变不敏感。CT检查,分化良好的脂肪肉瘤以脂肪成分为主,表现为边界清楚的低密度影,与良性脂肪瘤表现类似;而恶性程度较高的脂肪肉瘤,所含脂肪成分较少,表现为圆形或不规则形软组织密度肿块,呈浸润性生长,边界多不清(图9-15-9)。肿瘤内通常无钙化。增强扫描肿瘤非脂肪性的实性部分呈不均匀强化。

图9-15-9 脂肪肉瘤CT表现
腹部CT平扫,右下腹壁示不规则形软组织密度肿块,CT值约19HU,呈浸润性生长,边界不清,累及皮肤和腹直肌

MRI:肿瘤呈大小不一、形态不整、边界不清、信号强度不均的软组织肿块。根据肿瘤成分不同,其MRI信号有所不同。圆细胞型含脂肪量少,多为等T_1等T_2信号;黏液型以含液体囊性成分为主,多表现为长T_1长T_2信号,此型最常见;分化良好、含脂肪成分较多的脂肪肉瘤,则表现为不均匀的短T_1中长T_2信号。瘤内纤维间隔呈低信号。

【诊断与鉴别诊断】

脂肪肉瘤影像学表现无明显特征性,影像学检查以MRI为最佳。需与下列疾病鉴别:①脂肪瘤:多发生于皮下软组织内,边界清楚,平片、CT、MRI上与人体脂肪组织等密度、等信号。②其他类型软组织肿瘤:如纤维肉瘤、神经源性肿瘤等,与脂肪含量少的脂肪肉瘤鉴别困难,薄层CT及MRI上发现有脂肪密度或信号灶时,有助于脂肪肉瘤的诊断。

(三) 血管瘤

血管瘤(hemangioma)为最常见的软组织良性肿瘤,由血管组织所形成,可累及皮肤、皮下组织和深部软组织。

【临床与病理】

血管瘤分类方法仍存在争议,争论的焦点是血管瘤属血管发育畸形还是真性肿瘤。传统分类法为根据血管瘤的血管口径大小、内皮细胞的形态和特征性组织结构,将血管瘤分为下列几型:

(1) 毛细血管瘤(capillary hemangioma),主要由紧密排列的毛细血管丛(衬覆扁平内皮细胞)并间有少量间质组织组成,多位于真皮和皮下组织,最常发生于婴幼儿;

(2) 海绵状血管瘤(cavernous hemangioma),由形状不规则、壁薄、衬有内皮并扩张的海绵状血管所构成,各间隙相互交通并可扩展至皮下,形成界限不清、扪之柔软并易被挤空的块状隆起;

(3) 静脉性血管瘤(venous hemangioma),主要由厚壁静脉性血管组成,管壁周围有平滑肌围绕,管腔内衬扁平内皮细胞,腔内可见机化血栓、钙化和静脉石。多位于深部组织,好发于成人;

(4) 上皮样血管瘤(epithelioid hemangioma),以血管内皮细胞呈上皮样增生、伴嗜酸细胞和淋巴细胞浸润为特征,病变略呈分叶状,由许多毛细血管型小血管围绕一中等大血管而成。好发于头颈部,以中青年女性多见;

(5) 肉芽肿型血管瘤(hemangioma of granulation tissue type),肿瘤由分叶状或簇状分布的毛细血管型

血管组成，内皮细胞增生活跃。肿瘤好发于中青年，无明显性别差异，可发生于头面、四肢和躯干等部位。上述各型中，以毛细血管瘤最多见，海绵状血管瘤次之，其他各型少见。

血管瘤多见于婴儿和儿童，女性多于男性2~3倍。一般无明显症状，可有间歇性疼痛、肿胀。若持续发展，可侵犯、破坏周围组织，引起肢体功能障碍、畸形或并发感染、溃疡及出血，有时可在肿胀处触及搏动和闻及血管性杂音。

【影像学表现】

X线和CT：血管瘤的体积或范围，平片常难以显示，CT较敏感。主要表现为软组织肿胀或肿块，边界不清，有时在邻近皮下脂肪组织内可见到扭曲的索条样结构，为肿瘤的供血动脉和引流静脉。肿块内可有多发、大小不等圆形或椭圆形环状钙化的静脉石，为本病的特征性表现（图9-15-10a）。周围骨结构多为深部软组织血管瘤引起的压迫性骨质破坏。海绵状血管瘤常伴有脂肪组织增生，多位于肌间或肌内，呈不均匀低密度区（图9-15-10b）。增强扫描有明显强化。血管造影呈囊状不规则扩张的血窦或粗细不均、迂曲扩张的血管样结构（供血动脉及引流静脉），对比剂通过缓慢，有时可见动静脉瘘。

MRI：多呈不均匀等或短T_1长T_2信号，其中长T_2信号为良性血管瘤的特征性MRI表现（图9-15-10c，d），其信号强度高于脂肪，随T_2权重的增加，病变信号也越来越高，范围和边界也越清楚。静脉石及钙化则均呈低信号。亚急性及慢性反复出血分别表现为不规则斑点、片状短T_1长T_2信号及含铁血黄素沉着引起的短T_2低信号环。血管瘤与周围正常组织的对比以T_2WI显示最好。受累的肌肉和皮下脂肪常可出现肥大或萎缩改变。

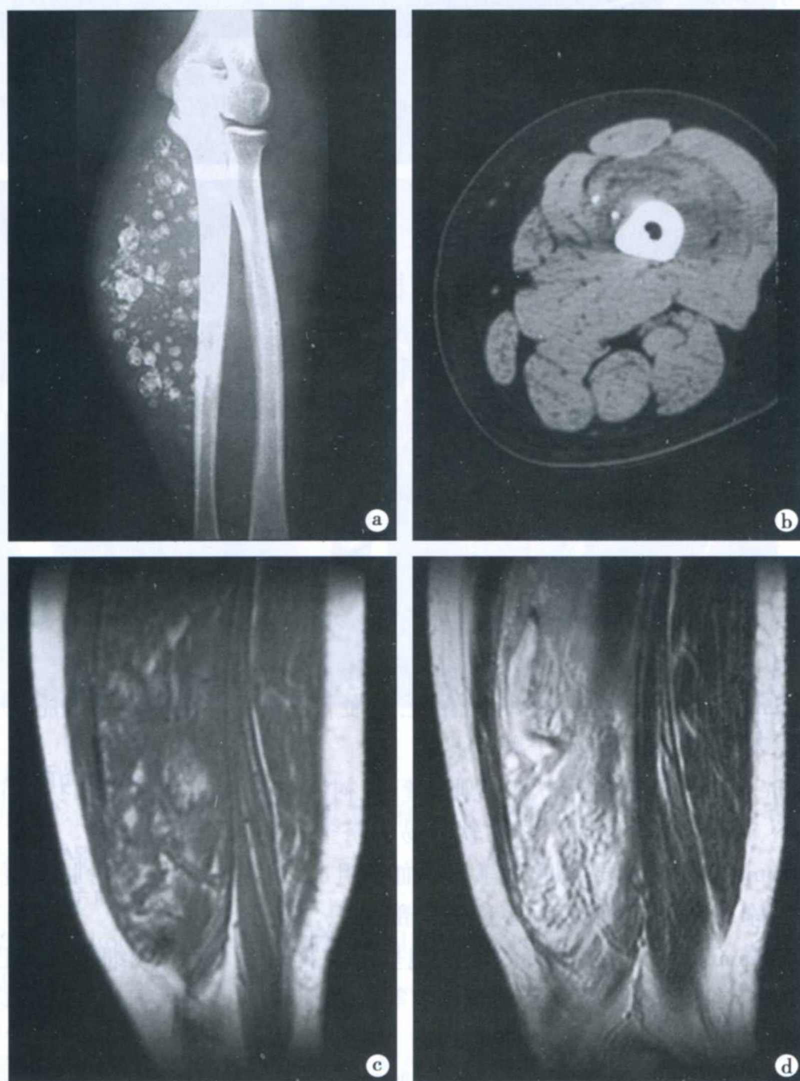


图9-15-10 软组织血管瘤影像学表现

a. 左前臂正位片，前臂软组织肿胀，其内见多发、大小不一按扣状及斑点状钙化；b. 股部CT，左股前部肌群内低密度肿块，边缘不清，其内见多发斑点状钙化；c. d. 股部SE T_1WI和FSE T_2WI，与b同一患者，股前部肌群内弥漫性肿胀，其内见不均匀短T_1长T_2异常信号

【诊断与鉴别诊断】

皮肤和皮下血管瘤通常具有典型的临床表现，诊断不难，无需进行影像学检查即可行手术切除。若疑病变累及深部组织，宜先进行CT检查，以显示特征性静脉石和骨侵蚀性改变。显示血管瘤本身，则需使用MRI检查，以利显示病变的大小、部位、范围及其与周围结构的关系。

（华中科技大学附属协和医院蒋南川参加了本章的编写工作，特此表示感谢）

参考文献

1. 吴恩惠. 影像诊断学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2008
2. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南：山东科技出版社，1998
3. 刘子君. 骨关节病理学. 北京：人民卫生出版社，1992
4. 王云钊，李果珍. 骨关节创伤X线诊断学. 北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1994
5. Resnick D. Diagnosis of Bone and Joint Disorders. Beijing, Health Science Asia, Elsevier Science, 2002
6. Murray RD, Jacobson HG, Stoker DJ. The Radiology of Skeletal Disorders. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990
7. Freyschmidt J. Borderlands of Normal and Early Pathological Findings in Skeletal Radiolography. 5th ed. Stuttgart: Thieme, 2003
8. Weissleder R. Primer of Diagnostic Imaging. 4th ed. Piladelphia: Mosby Elsever, 2007

第十章

儿科病变

李　欣　李坤成

儿科影像学是将影像学应用于小儿疾病的发现、诊断、治疗和随访的一门学科。儿科影像学发展迅速，已成为医学影像学的一个亚专业。儿童正处于全身组织和器官逐步成长时期，生理、心理和精神状态不断完善，日趋成熟。在这个时期，遗传性、先天性疾病最多见，感染性疾病也易于发生且发病率和死亡率都超过成人。医学上小儿与成人不同之处很多，年龄越小，差异越大。解剖方面，各器官处于发育成熟阶段，如小儿肾脏的重量与体重相比，相对较重，且位置相对为低；呼吸通道较窄，容易阻塞。生理方面，小儿的脉搏和呼吸频率比成人快。病理变化往往和年龄有关，如肺部炎症时，支气管肺炎多见于婴幼儿，而大叶性肺炎则多见于年长儿。疾病进程方面，小儿病情变化快，可迅速痊愈，超出一般预测，如骨折之后易于矫正及恢复，脑炎恢复期较短，后遗症一般较成人少；但也可进展迅速而猝死，多见于急性败血症、新生儿先天畸形等。儿科疾病与年龄有密切关系，有些疾病仅见于儿科的某一年龄段。儿科学将儿童划分为新生儿期（出生至生后28天）、婴儿期（1岁内）、幼儿期（1～3岁）、学龄前期（>3～7岁）、学龄期（>7～12岁）、青春期（>12～18岁）几个年龄段。应该指出小儿不是成人的缩影。随着医学影像学在儿科各系统疾病诊治过程中作用越来越重要，又鉴于上述小儿疾病的特点，故在本教材中增加了儿科病变一章，供学习参考。在这一章，根据本门教材的规定，仅涉及儿科疾病的影像诊断部分，而不包括介入治疗部分。在叙述上，为了既指出儿科疾病影像学与成人不同之处，又不至于同前面内容重复，故首先介绍儿科影像学检查技术的特殊性，其后在每个系统中均简介小儿正常和异常的影像特点，并在疾病诊断中介绍仅见于或主要见于儿科的常见疾病的影像诊断内容。

第一节　儿科病变的影像学检查技术

一、检查前准备

小儿行CT或MRI检查时常需要镇静。检查期间，患儿自然睡眠最为理想。药物镇静一般适用于6个月～4岁患儿。口服镇静剂最常用10%水合氯醛，剂量为0.5ml/kg，加生理盐水稀释后口服，也可保留灌肠。水合氯醛吸收较快，维持时间约4～8小时，一般极量不应超过1g，否则将影响循环和抑制呼吸。用药前应详细了解病史，观察患儿一般情况和了解肝、肾功能等检查结果；用药后应密切观察。

二、X线检查

X线平片：小儿胸部、骨骼疾病目前仍以X线平片作为首选检查方法。新生儿和婴幼儿胸部X线平片检查常采用仰卧位投照，摄片范围依据病情而定，如上气道梗阻性病变应包括颈部，怀疑先天性膈疝时，需将腹部摄入片内。投照条件要求胸壁软组织层次分明，心脏和横膈顶后血管纹理及纵隔后方的胸椎能

清晰显示。摄片以平静吸气相为宜。3岁以上儿童应照立位片,以扩大肺野观察范围。透视检查主要用于观察肺、心脏、横膈、肋骨的呼吸运动状态,尤其通过吸-呼气动态变化,可明确气道梗阻性病变如支气管异物等所产生的异常改变。新生儿和婴幼儿腹部X线平片检查常采用立式正位投照,因病情严重,无法摄取腹部立式正位片时,可采取卧式正位或侧卧位水平方向投照。

胃肠造影:是小儿胃肠道疾病的首选影像检查方法。钡餐检查前新生儿需禁食4小时,婴幼儿及儿童需禁食6~8小时。新生儿一般服钡剂约20~40ml。先天性食管闭锁可用30%泛影葡胺1ml,在透视下经导管注入,观察清晰后立即将对比剂吸出。钡剂灌肠是小儿结肠疾病的首选影像检查方法。患儿取侧卧位,自肛门插入软管,注入钡剂,达肝曲后即停止注入,应用体位改变将钡剂引流至回盲部。当新生儿和婴幼儿疑为先天性巨结肠时,钡剂灌肠检查应在便秘期内进行,检查前3天内停止洗肠并禁用药物通便,使用橡胶导尿管注入钡剂,导尿管头端深度稍超过肛门即可。不应使用Foley双腔气囊导管。

静脉性尿路造影:主要用于观察小儿泌尿系统先天性发育异常。婴幼儿肾脏分泌浓缩功能较差,肠道生理积气也较多,干扰了显影。造影时,应选用非离子型对比剂,常规于注射后3、7、15和30分钟摄全腹片,并视病情需要延迟摄片。

三、CT检查

CT检查通常作为X线平片和超声检查的重要补充方法,而在某些小儿疾病,如肿瘤、外伤、先天性畸形等已成为首选检查方法。婴幼儿期各脏器尚未发育成熟,解剖结构对比较差,因此增强CT检查的价值较大。必须强调,儿科CT检查应严格掌握适应证,并采用低剂量扫描,检查时尽可能遮盖患儿性腺。

四、MRI检查

磁共振成像因组织分辨力高,无辐射,故是儿科理想的影像检查方法。随着磁共振技术的迅速发展,特别是快速成像序列的应用,已成为某些疾病的首选检查方法。除常规自旋回波、快速自旋回波外,扩散成像、扩散张量成像和磁共振波谱等磁共振技术也已用于儿科领域。

第二节 中枢神经系统

一、正常和异常影像表现的特点

随着神经影像检查技术的发展,观察活体脑组织的发育和成熟已成为可能。神经影像学可观察的内容包括脑沟回发育、髓鞘成熟、脑化学成分变化以及脑局部的功能活动。其中,MRI对显示髓鞘的发育成熟比较敏感,髓鞘的成熟使其T_1和T_2弛豫时间发生变化;此外,还可间接通过扩散加权成像水分子运动的变化,来评估髓鞘的成熟。磁共振波谱可用于评价脑组织化学成分的变化。血氧水平依赖成像则可反映局部脑组织血氧成分的变化。胎儿神经影像也是近年医学影像学的研究热点之一。

1. 脑白质的发育 脑髓鞘形成始于妊娠第5个月,持续至生后。总体而言,髓鞘的形成是由尾侧向头侧发展,由背侧向腹侧发展。脑干髓鞘的形成要早于小脑和基底节区,小脑和基底节区则早于大脑。大脑半球髓鞘的形成是由后向前发展,枕叶要早于额叶。2岁前髓鞘发育比较快,2岁以后相对缓慢。通常认为,自出生~6个月T_1WI观察脑白质发育比较好,6个月~18个月T_2WI观察脑白质发育比较好。

新生儿脑T_1WI表现与成年人脑T_2WI表现大体相似,其脑白质信号强度要低于脑灰质。随髓鞘发育成熟,脑白质信号逐渐增高而超过灰质。出生时T_1WI显示丘脑腹外侧、苍白球、内囊后肢后份为高信号。新生儿脑T_2WI表现与成年人脑T_1WI表现大体相似,其脑白质信号强度要高于脑灰质。脑白质随髓鞘的成熟而在T_2WI上表现为信号减低。早产儿和足月新生儿侧脑室前角顶部可见小的灰质信号灶,为原生基质(germinal matrix)。

2. 终末带(terminal zones) 在半卵圆中心成熟过程中,T_2WI显示侧脑室体部外侧脑白质区呈持续高信号表现,特别是侧脑室三角区背侧和上侧区域,其信号均匀,呈小片状。一般认为与该区域髓鞘形成延迟有关,因此被称为终末带。这一区域高信号可持续至10岁。

3. 胼胝体的发育　胚胎发生中，胼胝体膝部后份首先出现，随后依次形成胼胝体的体部、压部、膝部前份、胼胝体嘴。生后胼胝体的发育可以反映髓鞘成熟的情况。在MRI上了解正常胼胝体出生后的变化比较有意义。

胼胝体在出生后发育较快，至10个月以后变化趋于缓慢。早产儿T_1WI见胼胝体呈低信号，比皮质信号低，且形态非常薄。足月新生儿，胼胝体信号与皮质信号接近，此时胼胝体形态扁而薄，胼胝体膝部和压部无增厚。生后2～3个月胼胝体膝部增厚，生后7个月时，胼胝体压部与膝部大小一致。生后10个月时，胼胝体发育接近成年人。胼胝体体部与压部连接处可以局限变薄，称为峡部，直到成年人仍可存在。

4. 垂体的发育　胎儿和新生儿垂体上缘微突，与脑组织相比T_1WI呈高信号，此后信号强度逐渐减低且体积缓慢减小，直至生后2个月。2个月时垂体上缘变平，T_1WI上垂体信号与脑皮质相同。儿童期垂体各个径线缓慢增大，垂体上缘平直或轻微上突。正常的垂体柄在横断面图像上应较基底动脉血管断面为细。青春期时，垂体大小变化差异较大，女性尤为显著。青春期女性垂体上缘可以突起，此后5～8年垂体缓慢生长，逐渐接近成人。

5. 颅骨　出生时，T_1WI穹窿骨板障与脑组织相比呈低信号。2岁末时，额骨嵴和鼻突的骨髓在T_1WI出现高信号。3岁时枕骨斜坡在T_1WI出现片状高信号。随年龄增长，T_1WI见骨髓内局灶性高信号逐渐扩大并相互融合，10岁左右，骨髓在T_1WI上全部呈高信号。增强检查时，婴幼儿颅骨因其内为富含血管的红髓而明显强化，在颅底骨特别明显，强化程度与年龄有关，低龄儿童较年长儿童明显。正常生理性强化需要与白血病骨浸润、神经母细胞瘤骨转移相鉴别。后者常伴有肿块和骨质破坏。蝶窦气化前首先在T_1WI于蝶骨体前部出现高信号区，为脂肪信号，见于7个月～2岁之间，气化出现在2岁以后。

了解正常颅骨骨髓转化的时间顺序对判断疾病很有帮助。例如镰状细胞贫血和地中海贫血等严重的慢性贫血造成骨髓红细胞生成反应，可使骨髓信号在T_1WI上恢复至低信号；白血病则可造成骨髓的浸润，由于正常骨髓脂肪被替代而导致T_1WI信号减低。

6. 脑内铁质的正常分布　正常成人在T_2WI上一些特定区域呈低信号，特别应用高场强MRI设备时，其低信号的程度与铁含量有关。这些低信号区主要见于苍白球、红核、黑质以及小脑的齿状核。然而，新生儿时，T_2WI这些区域不显示任何低信号；出生约6个月时，T_2WI基底节出现低信号并延伸到皮质，苍白球和壳核在这个时期呈等信号；9～10岁左右，T_2WI苍白球、黑质、红核出现低信号，此后，苍白球信号缓慢减低直至终生；15岁时在T_2WI上清晰显示小脑齿状核信号减低，此后信号缓慢减低直至终生。

二、胚胎脑病

【临床与病理】

目前已知某些病原体可以通过胎盘感染胎儿，对发育期的器官具有特殊致病力。这些病原体所致的宫内感染均可造成神经系统损害，故称胚胎脑病（embryonic cerebropathy）。临床常用先天性TORCH感染来归纳这一组胚胎期感染的常见病因，即T：弓形虫（toxoplasma）；O：已知的其他病原体（other agents），如梅毒，埃可病毒，合胞病毒，水痘病毒，腺病毒等；R：风疹病毒（rubella virus）；C：巨细胞病毒（cytomegalovirus）；H：单纯疱疹病毒（herpes simplex virus）。其中以风疹病毒和巨细胞病毒多见。胚胎期感染可造成室管膜下原生基质坏死、神经胶质增生，及脑实质内多发坏死性肉芽肿，在此基础上发生病理性钙化是本病的特征。临床常表现中枢神经系统功能障碍或智力低下。

图 10-2-1　胚胎脑病 CT 表现

男婴，出生14天。平扫CT显示双侧脑室扩张，侧脑室周围室管膜下散在多发钙化斑，脑小畸形

【影像学表现】

X线：平片诊断价值不大，仅显示部分钙化斑。

CT：典型表现为出生后室管膜下方和脑实质内多发小点状

钙化斑(图 10-2-1),伴有脑发育不良或畸形。不典型者仅显示脑发育不良和髓鞘形成延迟,缺乏特异性。TORCH 感染使脑发育停滞,可伴有脑小畸形、神经元移行障碍、脑穿通畸形等。

MRI:对脑白质病变检查的敏感性高,MRI 上显示侧脑室周围脑白质局灶性长 T_1 和长 T_2 信号。脑室旁白质体积减少,脑室向外侧不规则扩张。脑内钙化斑在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号。

【诊断与鉴别诊断】

先天性 TORCH 感染患儿神经影像学表现有一定的特征性。在新生儿或婴、幼儿,其神经影像学检查显示脑发育不良、脑室扩张伴室管膜下或脑白质内钙化斑,应考虑先天性 TORCH 感染可能,母子两代血清学检查具有诊断意义。本病需要与结节性硬化鉴别,后者不伴有脑发育不良和其他脑畸形。

三、新生儿缺氧缺血性脑病

【临床与病理】

新生儿缺氧缺血性脑病(neonatal hypoxic ischemic encephalopathy, HIE)是由于新生儿窒息,引起脑供血和能量代谢异常所致的一种全脑性损伤。因早产新生儿与足月新生儿有其各自的易损伤部位,因此病理改变不尽相同。早产新生儿缺氧缺血性脑病(preterm hypoxic ischemic encephalopathy)的主要病理改变包括原生基质出血(germinal matrix hemorrhage)、脑室旁出血性脑梗死(periventricular hemorrhagic infarction)、脑室周围白质软化(periventricular leukomalacia)及脑梗死。足月新生儿缺氧缺血性脑病(full-term hypoxic ischemic encephalopathy)的主要病理改变包括矢旁区脑损伤(parasagittal cerebral injury)、基底节/丘脑损伤(basal ganglia and thalamus injury)、颅内出血(intracranial hemorrhage)及脑梗死。

【影像学表现】

新生儿缺氧缺血性脑病的影像学表现与其病理改变密切相关,分述如下。鉴于 X 线检查无任何诊断价值,故仅叙述 CT 和 MRI 检查表现。

1. 原生基质出血和脑室旁出血性脑梗死　神经元和神经胶质细胞的起源处即原生基质,是早产儿缺氧缺血性脑损伤的易损伤部位,早产儿缺氧缺血性脑损伤常造成该区域出血。

CT:CT 检查可准确显示出血的部位、范围以及脑室扩张情况。早产儿原生基质出血分为四级:

Ⅰ级为室管膜下血肿,CT 显示孟氏孔后方或侧脑室体部室管膜下区域局灶性高密度灶,脑室内无积血;

Ⅱ级为血肿破入脑室内不伴有脑室扩张,CT 显示侧脑室周围高密度血肿的同时,见侧脑室内少量积血,脑室无扩张;

Ⅲ级为血肿破入脑室内伴有脑室扩张,CT 显示侧脑室周围高密度血肿的同时,伴随脑室内大量积血和明显的脑室扩张(图 10-2-2);

Ⅳ级为脑室旁出血性脑梗死,CT 显示侧脑室周围高密度血肿,脑室内扩张积血,血肿周围脑白质密度明显减低,境界模糊。随血肿吸收,CT 显示低密度软化灶。

MRI:MRI 显示原生基质出血和脑室内积血敏感性较高,也可发现脑室系统改变。

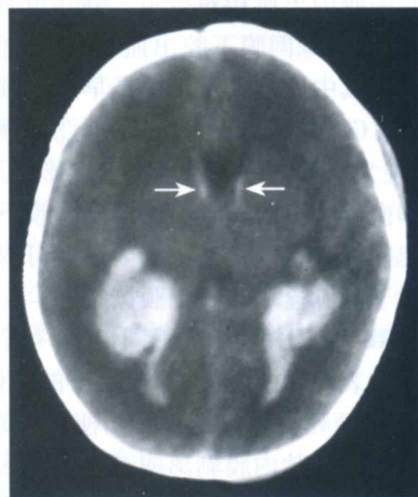


图 10-2-2　早产儿缺氧缺血性脑病(Ⅲ级原生基质出血)CT 表现

早产儿,生后窒息。平扫 CT 显示双侧孟氏孔后方的小片状高密度出血灶(↑),双侧侧脑室三角区明显扩张,脑室内见大量积血

2. 脑室周围白质软化　是早产儿缺氧缺血性脑病引起的病理改变,组织学见侧脑室背侧和侧脑室三角区周围脑白质坏死,局部胶质细胞损伤,星形细胞增多,髓鞘形成不良,脑白质软化区内可合并斑点状出血。最终发展成局部脑白质软化灶或囊性空洞,侧脑室扩张。

CT:CT 显示脑室周围白质软化症不如 MRI 敏感。CT 检查适于出血引起脑室周围白质软化症患儿的动态观察。CT 表现为脑室旁深部脑白质减少,脑室不规则扩张。严重者在脑室

周围可见多个囊样病灶，呈瑞士奶酪（swiss cheese）样表现。

MRI：是检出脑室周围白质软化症的理想方法。病变早期，在MRI上显示侧脑室周围有局灶性长T_1和长T_2信号，易见于侧脑室三角区和额角周围的脑白质内，可伴有弥漫性脑水肿。随病程进展，侧脑室周围病灶形成小囊，其后小囊融合消失，形成胶质瘢痕。MRI表现还包括：①脑室旁白质在T_2WI上呈局灶性高信号灶，代表延迟生成或被破坏的髓鞘、脑水肿及坏死后的胶质增生；②脑室旁白质体积减少；③双侧脑室向外侧不规则扩张；④严重的脑室周围白质软化症可伴脑皮层萎缩、胼胝体萎缩、丘脑和脑干萎缩。

3. 矢旁区脑损伤　病变主要发生在大脑镰旁脑皮质及皮质下脑白质，双侧对称或不对称。病理上为受损伤脑皮质发生水肿、层状坏死、液化和囊变。

CT：矢旁区脑损伤急性期CT检查可呈阴性；其后，可显示大脑镰旁脑皮质密度减低，皮髓质境界模糊不清，病灶多位于顶枕叶，邻近脑室、脑沟变窄。

MRI：显示矢旁区脑损伤较CT敏感。急性期，病变处发生局灶性脑皮质和皮质下区水肿，表现相应部位脑沟、脑池变窄，T_2WI显示局部信号增高，部分病例在T_1WI上显示受损脑皮质呈脑回样或线状高信号。后遗症期，显示矢旁区脑皮质和皮质下区呈长T_1长T_2信号软化灶，局部脑皮质萎缩，病变周围脑沟不规则增宽。可同时伴有局部脑白质发育不良和胼胝体发育不良。

4. 基底节/丘脑损伤　基底节/丘脑损伤主要见于足月新生儿缺氧缺血性脑病。病理检查，镜下见局部神经元丢失、胶质细胞增生等。大体病理具有一定特征，见基底节/丘脑呈大理石纹状改变，这种病理改变通常在后遗症期出现。

CT：CT表现不一，急性期可显示为双侧基底节、丘脑呈对称性稍低密度，后遗症期可呈稍高密度改变。

MRI：MRI检出的敏感性高于CT。急性期T_1WI显示基底节、丘脑呈弥漫性稍高或高信号（图10-2-3），此时T_2WI可以显示正常。在正常新生儿，T_1WI显示内囊后肢信号比邻近丘脑和基底节略高，可以作为判断基底节信号异常的参照。随病程发展，T_1WI显示基底节、丘脑的稍高或高信号逐渐变为等信号。后遗症期，因病变的基底节、丘脑出现神经胶质增生和囊性坏死，T_2WI显示为局灶性高信号。

图10-2-3　足月新生儿缺氧缺血性脑病（基底节损伤）MRI表现

MRI平扫T_1WI显示双侧基底节区片状高信号，境界模糊，信号强度不均匀

5. 颅内出血　主要因新生儿缺氧缺血性脑病所致，产伤引起的颅内出血相对少见。新生儿颅内出血包括硬膜下血肿、原发性蛛网膜下腔出血、小脑出血、脑室内出血、脑实质出血。其中原生基质出血是早产儿颅内出血的常见类型。

CT：CT检查能敏感发现急性期颅内出血。硬膜下血肿，表现为颅板下方新月形高密度影，可以跨越颅缝，占位效应依据血肿大小而异。原发性蛛网膜下腔出血，多位于纵裂池、大脑凸面和颅后窝；小脑内出血可以是原发性出血，也可以继发于静脉栓塞和硬脑膜撕裂伤。

MRI：依据出血部位不同，MRI可以显示新生儿颅内出血的相应表现，并能提供除出血外的其他异常的信息。

6. 脑梗死　引起新生儿脑梗死的原因有产前或产程中胎盘组织或羊水的栓塞；头颈部过度伸展、扭转导致颈内动脉内膜剥离或继发血栓形成；可卡因类药物引起的血管病变等。临床上以大脑中动脉梗死最常见。

CT：新生儿脑梗死CT表现与成人相同，显示脑梗死区呈扇形低密度影。新生儿脑梗死与发育不成熟脑白质的低密度鉴别比较困难，脑皮质受累是提示诊断的依据。

MRI：新生儿因脑发育尚未成熟而含水量多，常规序列检查判断脑梗死有一定困难。扩散加权成像与重T_2WI检查对判断脑梗死有帮助。

【诊断与鉴别诊断】

足月新生儿和早产儿缺氧缺血性脑损伤各有其特定的易损伤部位和相应病理变化，因此影像学表现不尽相同，然而根据上述表现并结合患儿的临床资料，多能明确诊断，且能评估损伤类型及其程度。由于新生儿缺氧缺血性脑损伤受围产期多种因素影响，目前仅据影像学检查对预后进行早期评估尚存在一定限度，因此必须密切结合临床和实验室检查，跟踪随访，从而比较客观地做出评价。

第三节 头 颈 部

一、正常和异常影像表现的特点

新生儿期外耳道尚未发育成熟，外耳道塌陷，上下壁贴近，至学龄前期鼓部逐渐发育，外耳道呈管状而与成年人近似。儿童咽鼓管咽口与鼓口接近水平，且宽敞，因此易发生中耳感染。随年龄增长，乳突逐渐气化，如发生炎症，常使气化中止，形成硬化型乳突。婴幼儿鼻黏膜柔弱，且富于血管，故易发生感染，因鼻黏膜充血肿胀，常使狭窄的鼻腔闭塞。婴幼儿鼻窦发育较差，而上颌窦开口相对较大，因此鼻腔感染时也易累及上颌窦。婴幼儿咽部淋巴组织丰富，是咽部感染的防御屏障，但严重肿大的咽扁桃体可阻塞后鼻孔，影响呼吸。头颈部先天性病变比较常见，熟悉头颈部各器官正常胚胎发育，恰当选择影像检查方法对小儿头颈部先天性疾病的诊断至关重要。对于小儿头颈部疾病，CT 和 MRI 常为首选检查方法，而识别正常结构和变异是准确诊断的前提条件。

小儿头颈部疾病病种繁杂，以先天性和感染性疾病多见，影像学检查在诊断中起重要作用。瞳孔区呈白色反光称白瞳症，常为小儿眼病就诊的最初临床表现，引起白瞳症的眼病主要包括视网膜母细胞瘤（retinoblastoma，RB）、永存性原始玻璃体增生症（persistent hyperplastic primary vitreous，PHPV）、早产儿视网膜病变（retinopathy of prematurity，ROP）、渗出性视网膜炎（Coat 病）、硬化性眼内炎（sclerosing endophthalmitis）、星形细胞错构瘤（astrocytic hamartoma）、先天性白内障（congenital cataract）等。小儿颞骨病变以先天性畸形和感染最常见。鼻先天性疾病主要为先天性后鼻孔闭锁（choanal atresia）、脑膜膨出和脑膜脑膨出（meningocele and meningoencephalocele）。小儿鼻腔肿瘤病理类型较多，如鼻腔横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma of nasal cavity）、鼻腔血管瘤（hemangioma of nasal cavity）等。小儿颈部先天性病变有甲状舌管囊肿（thyroglossal duct cyst），鳃裂囊肿（branchial cleft cyst）等。此外，淋巴管瘤（lymphangioma）、淋巴瘤（lymphoma）、血管瘤（hemangioma）和咽后脓肿（retropharyngeal abscess）也较常见。

二、腺样体肥大

【临床与病理】

腺样体又称咽扁桃体或增殖体，为鼻咽部淋巴组织，约在出生后 6～12 个月时开始发育，2～10 岁为其增殖旺盛期，10 岁以后开始萎缩，至成年则大部分消失。腺样体因多次炎症刺激可发生病理性增生，称腺样体肥大（adenoid hypertrophy）。多见于儿童，常与慢性扁桃体炎合并存在。

腺样体位于鼻咽顶壁和后壁的交界区。儿童鼻咽腔狭小，肥大之腺样体常堵塞后鼻孔和咽鼓管咽口，可出现听力减退和耳鸣，有时可诱发分泌性中耳炎，常并发鼻炎和鼻窦炎，说话时有闭塞性鼻音，睡时有鼾声，常张口呼吸。

【影像学表现】

X 线：鼻咽部侧位平片，见鼻咽顶壁与后壁软组织局限增厚，表面柔软光滑。

CT：横断面表现为鼻咽顶壁与后壁软组织增厚，一般为对称性，表面可不平，平扫呈软组织密度，增强扫描有强化，与周围邻近软组织结构界限不甚清楚。MSCT 鼻咽腔矢状面重组图像可显示鼻咽腔气道局限狭窄（图 10-3-1）。腺样体肥大时颅底骨质无破坏，伴发中耳炎、乳突炎及鼻窦炎时则出现相应改变。

MRI：矢状面可清楚地显示鼻咽顶后壁腺样体的肥大程度及鼻咽腔的狭窄程度，腺样体肥大 T_1WI 呈等或略高信号，与黏膜信号等同，T_2WI 呈较高信号。

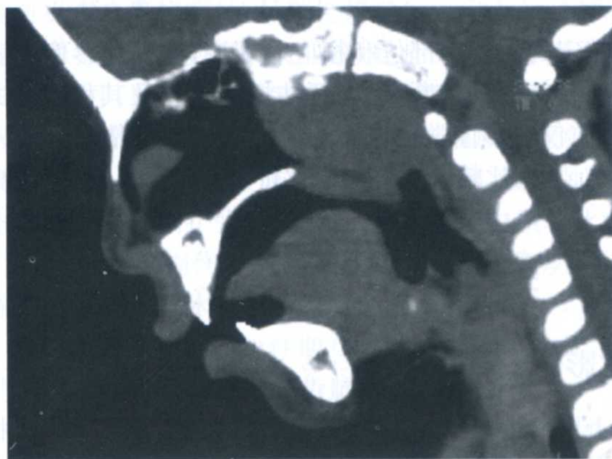


图 10-3-1　腺样体肥大 CT 表现
MSCT 三维重组矢状面图像显示鼻咽腔顶后壁软组织明显增厚，密度均匀，局部气道明显变窄

【诊断与鉴别诊断】

综合影像所见及临床症状和鼻镜检查，诊断不难。MRI 软组织分辨力高，矢状面结合横断面能清楚显示腺样体肥大的范围。MSCT 鼻咽腔重组图像可直观显示气道狭窄情况。

本病需与鼻咽部炎症及鼻咽血管纤维瘤鉴别，前者多表现为鼻咽部软组织广泛弥漫性肿胀，而后者常有大量鼻出血史，且瘤体明显强化，常侵犯邻近组织结构。

三、先天性发育畸形

（一）后鼻孔闭锁

【临床与病理】

后鼻孔闭锁是最常见的导致新生儿鼻部阻塞的原因，双侧后鼻孔闭锁较单侧更常见，常导致新生儿呼吸窘迫。由于生后数月内为被动鼻式呼吸，因此双侧后鼻孔闭锁为致命性疾病，故需采取紧急措施以改善通气功能。单侧后鼻孔闭锁可发现较晚。后鼻孔闭锁分为骨性和膜性，以前者多见，也可同时发生。骨性闭锁是由于胚胎发育时口鼻膜未能完全贯通所致，膜性闭锁为上皮栓的吸收不完全。临床上，鼻导管若能顺利进入鼻道内的长度在 32mm 以上者，则可排除后鼻孔闭锁。本病临床表现为不能闭口呼吸，严重者吸奶时即出现呼吸困难和发绀。年龄较大者表现为鼻塞、张口呼吸。后鼻孔狭窄可有与后鼻孔闭锁相似的临床表现。

【影像学表现】

X 线：一般不用于本病检查。

CT：常规行横断扫描或 MSCT 多平面重组检查，均可直接显示横过后鼻孔的骨性或膜性的隔，是诊断后鼻孔狭窄或闭锁的程度和性质的依据（图 10-3-2）。由于 CT 具有良好密度分辨力，能准确显示闭锁为骨性、膜性或混合性，并能明确闭锁板的厚度，从而为临床手术治疗提供可靠信息。

MRI：一般不需要 MRI 检查。

【诊断与鉴别诊断】

本病 CT 检查即可明确诊断。需要与泪囊突出（dacryocystocele）鉴别。泪囊突出是由于鼻泪管开口阻塞，引起鼻泪管、泪囊内分泌物聚集，泪囊、膜性鼻泪管扩张，突出于内眦、鼻道内，形成内眦区囊肿和鼻腔黏膜下囊肿，是仅次于后鼻孔闭锁的第二位导致新生儿鼻部阻塞的原因。CT 是泪囊突出的首选检查方法，影像学表现具有特征性，即典型表现为单侧或双侧鼻泪管不同程度的扩张，以及与之相延续的内眦区囊肿和鼻腔内囊肿构成的三联征。CT 检查时，后鼻孔闭锁不难与之鉴别。

图 10-3-2　双侧后鼻孔膜性闭锁 CT 表现
男婴，1 天。生后呼吸困难。CT 轴面图像显示双侧后鼻孔区骨性狭窄，可见软组织影填充（↑），阻塞鼻道

（二）颞骨先天性发育畸形

外耳和中耳均由第一、二鳃弓、第一鳃沟和第一咽囊发育而来，内耳则为耳囊发育而成，由于各自起源不同，外、中耳畸形常联合发生且最常见，内耳畸形则多为单独发生。

1. 先天性外耳畸形　先天性外耳畸形多为

先天性小耳和外耳道闭锁或狭窄。外耳道闭锁可以单侧发生，也可以双侧同时发生，以单侧闭锁多见。临床上，使用耳窥器较正常年龄小2号标码时即认为外耳道狭窄。外耳道闭锁分膜性闭锁和骨性闭锁。膜性闭锁通常伴有骨性外耳道狭窄。骨性外耳道闭锁常合并中耳畸形。

影像学表现：

X线：诊断价值不大。颅底位像和正位体层摄影，仅见病侧外耳道气腔消失，鼓室狭小。

CT：HRCT为首选检查方法。横断面及冠状面CT图像可显示外耳畸形的程度和类型，同时能明确有无并发中耳畸形。CT表现包括：耳廓小于正常，也可呈条索状突起或残缺；外耳道狭窄或闭锁。其中，闭锁按部位可发生在骨部或软骨部，也可为整个外耳道闭锁；按性质又可分为骨性闭锁和膜性闭锁。骨性外耳道闭锁显示无外耳道结构，代之以骨性闭锁板，厚度不一，闭锁板可以气化（图10-3-3）。骨性闭锁常合并听小骨异常，以锤骨、砧骨与闭锁板融合最常见。膜性外耳道闭锁显示外耳道被软组织密度影充填，骨性外耳道存在，但严重狭窄。外耳道狭窄则表现外耳道前后径或垂直径小于或等于4mm。外耳道闭锁常可同时发现下颌骨和下颌关节发育异常。

图10-3-3 左侧外耳道骨性闭锁CT表现

HRCT显示左侧外耳道骨性闭锁，左侧中耳鼓室狭小

诊断与鉴别诊断：本病结合临床体征及影像学表现不难诊断，高分辨力薄层CT扫描是本病首选的检查方法，不仅可明确外耳道畸形情况，还可全面了解有无并存的中耳和内耳畸形，及伴随的面神经走行异常，而有助于手术方案制订。

2. 先天性中耳畸形　中耳畸形和外耳畸形可同时发生，且外耳畸形的程度在一定程度上可反映中耳畸形的程度，但外耳结构正常并不能除外中耳畸形。中耳畸形包括听小骨畸形、鼓室畸形和中耳肌肉畸形。听小骨畸形主要有锤骨、砧骨融合，砧骨长脚缺如等。鼓室畸形主要有鼓室狭窄、鼓室各个壁的发育缺陷等。中耳肌肉畸形影像学检查尚不能满意显示。中耳畸形临床主要症状为传导性耳聋。

影像学表现：

X线：诊断价值不大。体层摄片分辨率低，仅能显示部分中耳结构。

CT：高分辨力CT可显示：①鼓室腔狭小、变形，尤以下鼓室发育较差，严重者甚至缺如；②听骨链畸形，表现为锤砧关节融合，单块听小骨并与鼓室侧壁相连，甚至听小骨缺如；③部分伴同侧乳突气化不良或完全不气化，严重的外耳及中耳畸形伴同侧颞颌关节、下颌骨发育障碍；④面神经管异常，常见有鼓室段低位及乳突段前移。

诊断与鉴别诊断：中耳畸形多伴有小耳和骨性外耳道闭锁，根据临床和高分辨力CT检查，可做出明确诊断。由于高分辨力CT薄层扫描能较清楚显示中耳结构发育异常，并可进一步明确面神经异位及乳突发育情况，这对术中避免损伤异位的面神经有很大帮助。

3. 先天性内耳畸形　妊娠早期母体的病毒感染或应用某些药物可导致内耳的先天性发育畸形。内耳畸形可局限于半规管和前庭，亦可并有耳蜗畸形，甚或与外、中耳畸形同时存在。本病多为双侧性，出生后均有轻重不等的感音性耳聋，严重耳聋或全聋患儿常表现为聋哑。临床应特别注意伴有先天性内耳畸形的各种综合征。

内耳先天畸形大多数尚无有效疗法，有些病例临床可行耳蜗置入，故影像检查的目的在于确定内耳畸形种类和排除中耳畸形，指导临床医师采取适当的处理方法。影像检查主要采用HRCT扫描。

影像学表现：

X线：诊断价值不大。

CT：内耳畸形主要有以下几种：①Mondini型（耳蜗的各种发育畸形）：耳蜗骨迷路有不同程度的发育

畸形，表现为耳蜗扁小，仅见一单曲小管，严重者蜗旋可呈单一囊状室腔，亦称空耳蜗。②Michel 型（内耳完全不发育）：较少见，是最为严重畸形，内耳骨迷路和膜迷路均未发育（图 10-3-4），表现为耳蜗、前庭、半规管皆缺如，伴内耳道狭窄（≤3mm 或缺失），岩骨短小。③前庭及半规管畸形：前庭横径大于 3.2mm 为扩大畸形，多同时有半规管发育短小。前庭极度扩大表现为囊状迷路，无耳蜗及半规管影像，非常少见。④大前庭导水管综合征：正常前庭导水管中段宽度小于 1.5mm，超过则为扩大（图 10-3-5）。如 CT 显示前庭导水管管腔与总脚相通，即可诊断。常为双侧性扩大。

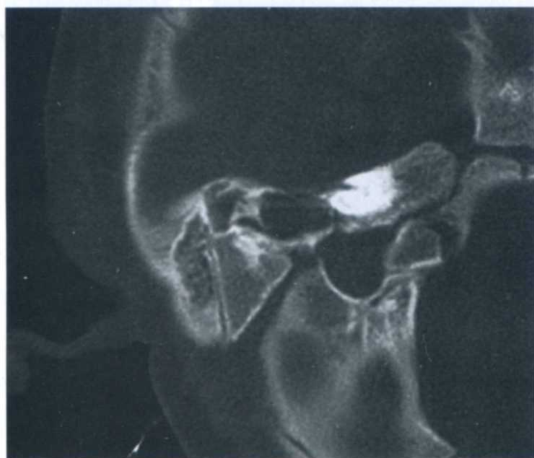


图 10-3-4　右侧内耳 Michel 畸形 CT 表现
HRCT 显示右侧耳蜗、前庭及半规管融合成一不规则形单腔，正常内耳结构消失

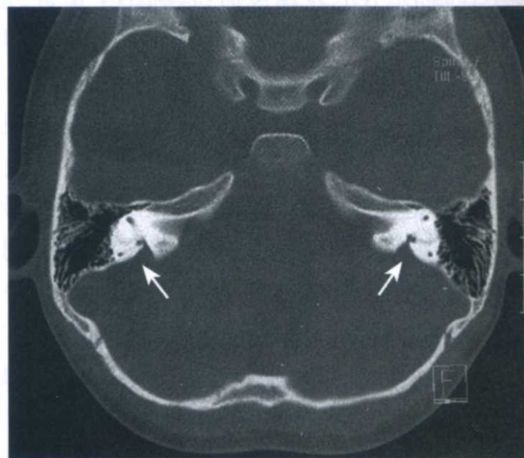


图 10-3-5　双侧前庭导水管扩张 CT 表现
双侧前庭导水管扩大（↑）并与总脚相通

诊断与鉴别诊断：对于先天性内耳畸形结合临床体征及影像学表现不难诊断，高分辨力薄层 CT 扫描是检查的首选方法，可明确耳蜗、前庭、半规管、前庭导水管、内听道等内耳结构的畸形情况，有助于临床选择适当的治疗方案。

四、早产儿视网膜病变

【临床与病理】

早产儿视网膜病变（retinopathy of prematurity）与早产新生儿长时间吸高浓度氧有关。未发育成熟的视网膜血管在高浓度氧环境下，引起血管收缩和视网膜的毒性作用，造成视网膜缺血性损伤，进而引起视网膜出血、视网膜脱离、视网膜下渗出和瘢痕形成，瘢痕则可使眼球变小。本病可反复出血。临床上，本病特别易发生在出生体重不足 1500g，并在生后 10 天内接受过高浓度氧治疗的早产儿。双眼发病，但两眼病情可有差异。

【影像学表现】

X 线：诊断价值不大。

CT：双眼发病，但双侧病变常不对称。病变轻微者眼球大小正常，严重时眼球变小。平扫表现同于其他病因引起的视网膜脱离，即在视网膜下形成近似 V 形的高密度影，位置常局限在视网膜后部视盘附近。

MRI：可清晰显示视网膜脱离和出血，T_1WI 显示出血常呈均匀高信号（图 10-3-6），T_2WI 依

图 10-3-6　早产儿视网膜病变 MRI 表现
女性，5 个月，早产儿。有吸高浓度氧史，生后双眼不能追踪视物。MRI 脂肪抑制 T_1WI 显示右侧眼球明显变小，右侧视网膜脱离伴出血，玻璃体内见新月形均匀短 T_1 信号影，病变上缘凹陷

据时间不同可呈高或低信号。

【诊断与鉴别诊断】

双眼病变结合临床病史是鉴别本病与其他病因引起的视网膜脱离的依据。早产儿视网膜病变形成的成纤维细胞性瘢痕在 MRI 上需要与视网膜母细胞瘤鉴别，但早产儿视网膜病变可有反复出血，很少发生钙化，病变眼球变小，这三点是鉴别的主要依据。

五、视网膜母细胞瘤

【临床与病理】

视网膜母细胞瘤（retinoblastoma，RB）是儿科最常见的眼部肿瘤性病变。肿瘤起源于眼底视网膜核层，为 RB 抑癌基因碱基的缺失、插入或置换所致。该肿瘤绝大多数发生在 3 岁以前，也可见于新生儿。部分病例有遗传倾向，为常染色体显性遗传。视网膜母细胞瘤可分为单眼散发性、双眼散发性、单眼家族性和双眼家族性。根据肿瘤生长范围分为眼内期、眼压增高期、眼外期和转移期。临床以单眼肿瘤居多。视网膜母细胞瘤在剜除眼球后可以局部复发，也可血行转移和骨转移。病理上，肿瘤位于视网膜后部，呈白色、灰白色，质脆，形态不规则，有丰富的血管网，肿瘤内常见坏死、出血及钙化。镜下肿瘤细胞呈小圆形或卵圆形，沿血管周围排列呈假菊形团状。

双眼视网膜母细胞瘤并不少见，且大小可不一致。临床上可见，当一只眼肿瘤摘除后数月乃至数年，另一只眼再发肿瘤。双眼视网膜母细胞瘤时，颅内中线区可同时发现肿块，鞍上区及松果体区是常见部位，颅内原始神经外胚层肿瘤（$PNET_S$）合并双侧性视网膜母细胞瘤是所谓三位性视网膜母细胞瘤（trilateral retinoblastoma）。

【影像学表现】

X 线：诊断价值不大。部分病例仅见眶内钙化性斑块。

CT：诊断视网膜母细胞瘤的敏感性和特异性较高。玻璃体内钙化性肿块是诊断视网膜母细胞瘤的重要直接征象，95% 视网膜母细胞瘤发生钙化，钙化呈团块状、斑片状或点状，大小不一，可单发或多发（图 10-3-7）。视网膜母细胞瘤附着处的巩膜和脉络膜往往增厚。肿瘤生长可突破眼环，球后见软组织密度肿块，视神经受累表现增粗、扭曲及视神经管扩大。肿瘤继续生长可侵及视交叉并于颅内形成肿块。影像学检查能够反映肿瘤的病理分期。眼内期：病变局限在眼球内；眼压增高期：病变局限在眼球内伴有眼球径线增大；眼外期：病变突破眼环，仍局限在眶内；转移期：病变侵及眶周、颅内或发生远处转移。

增强检查，视网膜母细胞瘤的软组织部分发生较显著强化，视神经侵犯与颅内转移灶也发生强化。注意，在轴面和冠状面上需仔细观察对侧眼球内、眼环、视神经及颅内是否有强化病灶，这对于发现对侧眼球小的肿瘤和颅内转移灶非常有帮助。

MRI：对显示视网膜母细胞瘤特征性的钙化不如 CT 敏感。T_1WI 显示肿瘤信号较正常玻璃体信号稍高，信号可以不均匀；T_2WI 显示肿块信号较玻璃体信号低（图 10-3-8）。增强 MRI 检查是观察视网膜母细胞瘤早期病变的有效方法。对于发现视网膜母细胞瘤沿视神经的扩散和颅内转移，MRI 检查较 CT 敏感性高。

【诊断与鉴别诊断】

3 岁以下儿童，临床表现为白瞳症，影像学显示眼球内肿块伴钙化是诊断视网膜母细胞瘤的主要依据。如果患侧眼球变小，则是否定视网膜母细胞瘤的重要指征。影像学检查可准确显示肿瘤分期。

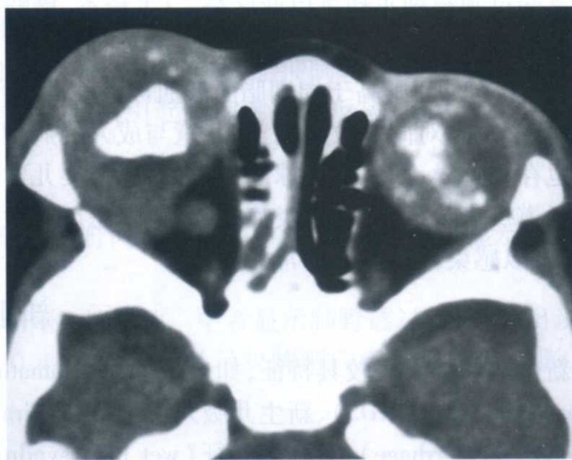


图 10-3-7 双眼视网膜母细胞瘤 CT 表现

男性，2 岁。发现瞳孔黄光反射。平扫 CT 显示右侧眼环不完整，双侧眼球内见高密度肿块，其内见团块状钙化影

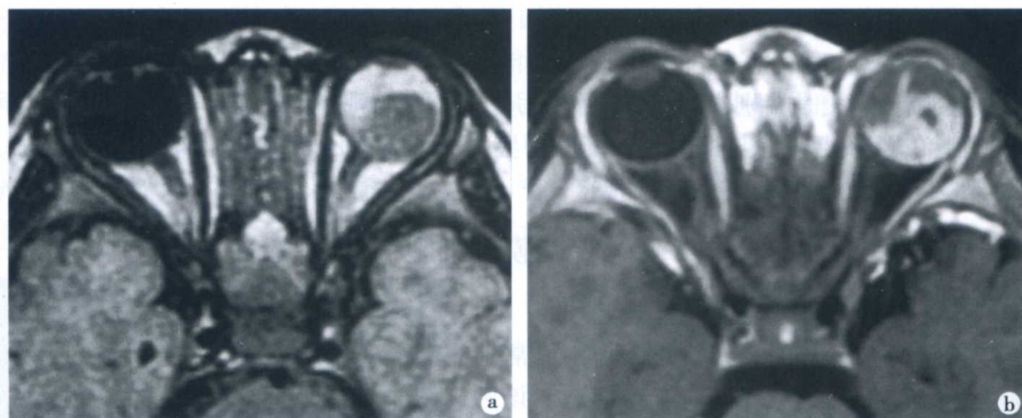


图 10-3-8　左视网膜母细胞瘤 MRI 表现

男性，1 岁 8 个月。左眼瞳孔白色反光。a. T_2WI FLAIR 显示左侧眼环完整，左侧眼球内见等信号肿块，上缘微突，肿物前方玻璃体呈高信号表现；b. 增强 T_1WI，显示左侧眼球内肿块不均匀强化，肿块内可见未强化的长 T_1 信号的钙化斑

视网膜母细胞瘤主要应与渗出性视网膜炎（Coat 病）、眼内炎及永存性原始玻璃体增生症鉴别。上述病变一般无钙化斑，眼球大小正常或变小。典型影像学表现结合临床病史可资鉴别。

第四节　呼 吸 系 统

一、正常和异常影像表现的特点

在胸部 X 线平片上，早产新生儿因肺充气不足，肌力软弱，肋骨倾斜角度大，胸廓呈钟形；足月新生儿则显示肋骨呈水平走向，胸廓呈圆柱形。其后，随年龄增长，肋骨前端下降，胸廓逐渐形成上窄下宽的圆锥形。新生儿皮肤皱褶构成与胸壁平行或斜行的致密带影，应注意与气胸区别。6 个月内婴儿因常采取仰卧位摄片，胃泡充气较多，故横膈位置偏高，随年龄增长膈肌逐渐下降。

胸部 X 线平片上婴幼儿胸腺形态多样，一般在呼气时增宽，吸气时伸长变窄。胸腺大小和形态随儿童年龄与健康状况而变化。典型 X 线表现在 3 岁前为前上纵隔明显的软组织密度团块影，正常胸腺不会压迫气管和血管而使其移位。在正位胸片上，胸腺一般表现为上纵隔增宽，并覆盖左肺动脉，胸腺下缘和心影之间可观察到小切迹以此区分。CT 检查，横断面图像上正常胸腺呈四边形或三角形，表现为前上纵隔均匀的软组织结构，密度高于血管，与肌肉接近。MRI 检查，在 T_1WI 上，胸腺信号略高于肌肉，而低于脂肪；在 T_2WI 上，则高于周围脂肪和肌肉。小儿胸部影像学检查时，认识正常胸腺表现很重要。

病理方面，对同一致病因素，儿童与成人的病理反应和疾病发展过程有所不同，而在不同年龄的儿童之间也存在差异，如由肺炎球菌所致的肺炎，婴儿常表现为支气管肺炎，而年长儿则引起大叶性肺炎。小儿呼吸道疾病包括急、慢性炎症，呼吸道变态反应性疾病，胸膜疾病，呼吸道异物，先天性畸形及肺部肿瘤等，其中以感染性疾病最为常见。

二、新生儿肺疾病

新生儿期肺疾病较具特征，如未成熟肺（immature lung）、新生儿呼吸窘迫综合征（neonatal respiratory distress syndrome，NRDS）、新生儿吸入综合征（aspiration syndrome of the newborn）、新生儿肺出血（neonatal pulmonary hemorrhage）、湿肺综合征（wet lung syndrome）、持续性胎儿循环（persistent fetal circulation）等。以下介绍两种新生儿期肺疾病作为代表。

（一）新生儿呼吸窘迫综合征

【临床与病理】

新生儿呼吸窘迫综合征（NRDS）为Ⅱ型肺泡细胞表面活性物质合成不足或受抑制，呼气后不能有效

地保持肺的残余气，导致进行性呼气性肺泡萎陷，引起的呼吸窘迫。本病多见于早产儿，于生后数小时出现进行性呼吸困难、发绀和呼吸衰竭。病理上出现肺透明膜，又称肺透明膜病（hyaline membrane disease，HMD）。

【影像学表现】

X 线：典型肺部表现：①肺充气不良伴细颗粒样阴影：肺充气不良表现为肺野透过度均匀性减低，肺泡萎陷则表现为细小颗粒样阴影；②支气管充气征：广泛肺泡萎陷，肺野含气量减少，与正常充气的各级支气管形成对比，呈支气管充气征。

依肺泡萎陷程度，X 线表现分为四级：

Ⅰ级：两肺充气有所减少，肺野透过度稍减低，肺内见细小颗粒阴影；

Ⅱ级：两肺野透过度进一步减低，肺内可见磨玻璃样影、细小颗粒影和支气管充气征；

Ⅲ级：两肺野透过度明显减低，肺内颗粒影增大，境界模糊，支气管充气征更广泛，心脏和横膈边缘模糊；

Ⅳ级：两肺野密度增高，呈现“白肺”，心脏及横膈边缘难辨（图 10-4-1）。

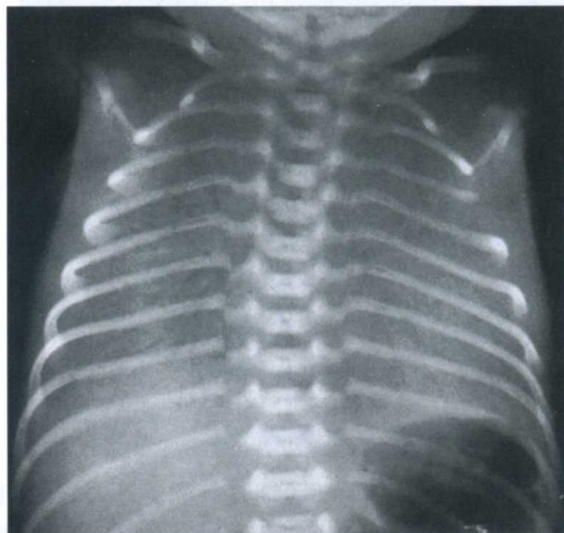


图 10-4-1 新生儿呼吸窘迫综合征 X 线平片表现
早产儿。生后进行性呼吸困难，紫绀。X 线平片显示两肺野密度增高，呈“白肺”，见支气管充气征，心脏及膈肌边缘不清

并发症有动脉导管开放、气漏（airleak）、持续性胎儿循环、坏死性小肠结肠炎、支气管肺发育不良等。

CT 和 MRI：通常不作为本病检查手段。

【诊断与鉴别诊断】

胸部 X 线平片为首选检查方法，并可进行治疗前后比较。当怀疑发生支气管肺发育不良时，应行高分辨力 CT 检查。本病需要与新生儿湿肺和肺出血鉴别，典型影像学表现结合临床病史可资鉴别。

（二）新生儿吸入综合征

【临床与病理】

新生儿吸入综合征主要包括羊水吸入（amniotic fluid aspiration）和胎粪吸入综合征（meconium aspiration syndrome，MAS）。在前者，羊水吸入细支气管导致活瓣样阻塞，并在肺泡内形成化学性和机械性刺激。后者多见于足月儿或过期产儿，常有宫内窘迫和羊水粪染史。由于胎儿发生宫内窘迫或产时窒息排出胎粪，污染羊水，被吸入后而产生的肺部疾病。吸入肺内的胎粪有如下作用：①抑制肺表面活性物质，发生肺不张；②胎粪在细支气管内造成完全性或不完全性阻塞；③胎粪引起肺泡内炎症反应，破坏肺泡表面毛细血管屏障。

【影像学表现】

X 线：羊水吸入：轻者显示双肺野纹理增粗；中者显示肺野内小片状阴影伴肺气肿；重者显示肺野内大片状阴影并融合，常伴肺气肿、肺不张和气胸等。

胎粪吸入综合征：轻者显示肺野纹理增粗，轻微肺不张、肺气肿。中者显示肺野透过度减低，出现粗颗粒样或小片状阴影，可伴节段性肺不张或肺气肿（图 10-4-2）。重者显示双肺野广泛的斑片状阴影，可伴明显肺气肿。

CT 和 MRI：通常不作为本病检查手段。

【诊断与鉴别诊断】

胸部 X 线平片为首选检查方法，并可进行治疗前后比较。典型影像学表现结合临床病史是诊断的主要依据。

图 10-4-2 新生儿胎粪吸入综合征 X 线平片表现
男婴,4 小时。羊水Ⅲ°污染。X 线平片显示双侧肺纹理增粗,双肺野见不均匀分布粗颗粒和小片状阴影

三、气管、支气管和肺发育异常

儿童气管、支气管和肺发育异常主要有气管性支气管(tracheal bronchus)、支气管桥(bridging bronchus)、先天性支气管闭锁(congenital bronchial atresia)、先天性气管瘘(congenital tracheal fistula)、先天性气管狭窄(congenital tracheal stenosis)、巨气管支气管症(tracheobronchomegaly)、气管支气管软化(tracheobronchomalacia)、先天性囊性腺瘤样畸形(congenital cystic adenomatoid malformation,CCAM)、支气管源性囊肿(bronchogenic cyst)、先天性大叶性肺气肿(congenital lobar emphysema)、肺不发育(pulmonary agenesis)、肺发育不全(pulmonary hypoplasia)、先天性肺隔离症(congenital pulmonary sequestration)等。以下介绍两种疾病作为代表。

(一) 先天性气管狭窄

【临床与病理】

先天性气管狭窄为胚胎期气管软骨环或纤维组织发育异常引起。分为两类,一类为气管软骨环发育不全或畸形;另一类是气管纤维性狭窄或闭锁,可伴有气管内隔膜。根据病变范围分局限性和弥漫性。临床表现为生后呼吸困难、持续喘憋、反复呼吸道感染等。

【影像学表现】

X 线:高千伏胸部摄片可显示气道形态,病变处气管直径较正常段狭窄,严重者狭窄段横径小于4mm。可伴双肺气肿和炎症表现。

CT:横断面图像见病变段气管内径变小,管腔呈圆形,气管软骨环完整,管壁无增厚。薄层 CT 图像可显示气管内隔膜的存在。MSCT 二维和三维重组图像可准确显示气管狭窄的程度、范围及与邻近组织结构的关系(图 10-4-3)。

MRI:一般不用于先天性气管狭窄的检查。

【诊断与鉴别诊断】

图 10-4-3 先天性气管狭窄 CT 表现
MSCT 多平面重组图像显示气管局限狭窄(↑)

恰当的影像学检查可以明确诊断,应注意观察本病伴随的多种大血管畸形。本病需与获得性气管狭窄相鉴别,后者包括先天性心脏病术后、长期气管插管等,结合病史有助于鉴别。

(二)先天性囊性腺瘤样畸形

【临床与病理】

先天性囊性腺瘤样畸形(CCAM)目前被认为属于局限性肺发育不良或异常。病变肺呈囊肿样,由腺样组织和发育不良的毛细支气管构成,囊壁可含平滑肌组织,罕见软骨成分。临床主要病史有羊水过多、胎儿水肿、呼吸道感染等。

【影像学表现】

X 线:表现为累及一叶或多个肺叶的囊性病变,囊的大小不一,其间可含不规则软组织影。病变具有一定的占位效应,可致纵隔移位。

CT:表现与 X 线检查基本一致。可为单一囊腔,也可由多个大小不等的囊腔构成,类似蜂窝状(图 10-4-4)。囊间为不规则软组织。囊内含气体和(或)液体。具有占位效应。

MRI:一般不用于本病的检查。

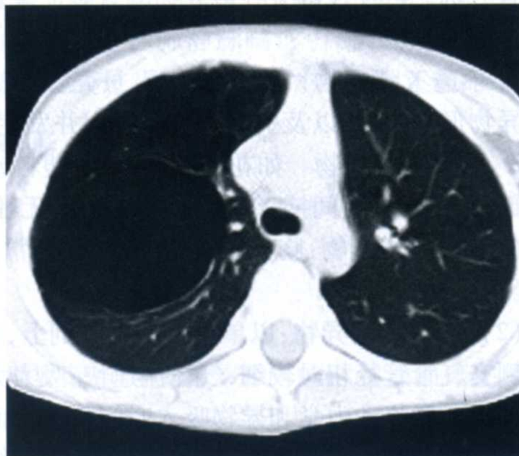


图 10-4-4 先天性囊性腺瘤样畸形 CT 表现
CT 显示右肺上叶有多个大小不等的囊腔,囊内无积液,壁菲薄

【诊断与鉴别诊断】

CT 是 CCAM 的首选检查方法,可以准确显示病变范围,显示囊性病变的分隔以及病变区走行紊乱的肺纹理,有助于明确病变性质和制订手术计划。本病需要与肺内的先天性支气管囊肿鉴别,仅据影像学表现有一定限度,最终需组织学诊断。

四、呼吸道异物

【临床与病理】

呼吸道异物(airway foreign body)指外来的异物误吸入气管支气管树内,是儿科常见急症,严重者可导致死亡。呼吸道异物可见于任何年龄,以6个月至3岁的儿童好发。主要临床表现为刺激性呛咳,呼吸困难,喘鸣等,特异性不高。并发症有肺炎、肺不张和支气管扩张等。因多数患儿不能准确表述异物误吸史,加之因异物吸入的位置和梗阻程度不同,致症状表现多样,给临床诊断带来一定困难。

根据异物成分,可为植物性、动物性、矿物性及化学制品。临床上以食物颗粒和天然有机材料的异物居多,如花生、瓜籽、糖果、蔬菜等,此类异物由于蛋白含量高或糖含量高,可吸收呼吸道分泌物,而使自身体积变大,并且因刺激呼吸道黏膜引起水肿或形成肉芽组织,使呼吸道管腔进一步狭窄。合成的有机材料异物,如塑料玩具部件、笔帽等,此类异物无膨胀性,对呼吸道黏膜刺激较小,除非异物体积较大,引起呼吸道梗阻而被发现,小的异物可长时间内不被发现。

异物按照是否透 X 线,分为不透 X 线异物(radio-opaque foreign bodies)和可透 X 线异物(radio-parent foreign bodies),以后者居多。不透 X 线异物常为金属、石块、玻璃球、牙齿等,较易发现。可透 X 线异物常为食物颗粒和有机物如木质制品、塑料制品等,一般不容易发现。

依据气道梗阻机制,分为三种:

1. 双向通气型(two-way valve mechanism) 异物一般位于气管,体积较小,吸气和呼气时气流均可通过。

2. 完全梗阻型 异物将气道入口完全堵塞,吸气和呼气时气流均不能通过,气体吸收后发生肺不张。

3. 不完全阻塞型即单向通气型(one-way valve mechanism) 分为呼气性阻塞型和吸气性阻塞型:

(1)呼气性阻塞型:吸气时气流可进入,呼气时气流不能排出,这是由于胸廓内负压影响使吸气时气

道直径扩大，而呼气时直径变小，结果导致阻塞性肺气肿；

（2）吸气性阻塞型：吸气时异物随气流向下移动，阻塞气道，呼气时异物上移，故吸气时气流不能进入，但呼气时气流可排出，结果导致阻塞性肺不张。

【影像学表现】

X线：常规X线检查仍为最基本的检查方法。胸部透视或拍摄吸气-呼气双相胸片，为诊断本病最基本筛查方法。可发现部分气道异物的直接征象及间接征象。不透X线异物及可透X线异物在透视或胸片上表现如下：

1. 不透X线异物　如金属笔帽、贝壳、牙齿等，在胸部透视或胸片上容易发现，可直观显示位于气道内的异物形态、位置以及引起的相关肺内并发症。

2. 可透X线异物　如花生、瓜籽以及塑料或木质玩具部件等，透视或胸片均不能直接显示异物的形态及部位，但可通过间接X线征象来推断有无呼吸道异物以及异物的位置。

（1）气管内异物：胸部X线检查可无异常发现。也可表现双肺对称性肺气肿、双侧横膈活动幅度变小。

（2）支气管内异物：以单侧多见。解剖上，右主支气管管径相对较大，向下走行较陡直，异物易进入。而左侧支气管管径相对较细，气体流速快，吸力大，小的异物也很容易被吸入。X线表现根据异物所在的部位、大小、气流动力学和异物吸入时间的长短而有不同的间接征象：①肺气肿：单侧性肺气肿可高度提示支气管异物的存在，患侧横膈运动幅度减小；②纵隔摆动：为单侧支气管异物不全阻塞的最重要、最常见的X线征象。由于胸腔两侧压力不一致，导致呼气时纵隔向含气量相对较少、压力相对较低的健侧移位，吸气时两侧胸腔压力趋向平衡，纵隔回复中位。无论是吸气性阻塞还是呼气性阻塞，吸气时纵隔均向患侧移位，故吸气时纵隔向哪侧移位，异物就位于哪侧；③肺不张：异物存留时间过长，导致异物周围发生粘连、水肿，支气管被完全阻塞，进而发生肺不张，根据异物所在的部位不同，可发生患侧全肺不张、肺叶不张或肺段不张；④肺部感染：如异物存留时间长，可继发肺部感染、支气管扩张等。

CT：MSCT结合多种后处理方法能直接显示异物（图10-4-5）。对显示异物的直接征象、间接征象及其并发症的敏感性和特异性均较高，要明显优于胸部透视和X线平片，比较适合儿童呼吸道异物的急诊检查。CT重组图像连续观察可显示完整大气道形态，异物表现为在气道空腔衬托下的致密阴影，形态因异物不同而异。

图10-4-5　右侧主支气管异物（花生皮）CT表现
MSCT多平面重组图像显示右主支气管内异物呈环形充盈缺损

MRI：一般不用于本病的检查。

【诊断与鉴别诊断】

不透X线异物X线与CT检查一般可明确诊断。透X线异物CT检查也常可做出诊断，主要应与呼吸道分泌物的阻塞鉴别，两者均可表现单侧支气管内异常影像及不全阻塞的间接征象，仔细观察异常影像的形态、密度及密切结合临床病史均有助于其鉴别。

第五节　循环系统

一、正常和异常影像表现的特点

X线平片检查时，2岁以下婴幼儿胸腺与心脏影重叠，可构成假雪人征或假性心脏增大，应当注意辨

别。新生儿右心占优势,受围产期心血管生理改变的影响,心影丰满,可呈球形。在婴幼儿,心脏形态受呼吸影响较大,心胸比率年长儿应小于50%,婴幼儿小于55%,呼气相及卧位时心胸比率增大。

小儿循环系统病变以先天性疾病为主。患儿病史和体征是提示先天性心脏病的重要线索。辅助检查中,超声心动图为观察心内结构的首选检查方法,心导管及造影检查是先天性心脏病的确诊依据。CTA、MRA 为无创性观察大血管畸形的影像学方法。临床基于有无发绀和肺血管在 X 线平片上的表现分为:非发绀型先天性心脏病(室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭等),发绀型先天性心脏病并肺血减少(法洛四联症、三尖瓣闭锁等),发绀型先天性心脏病并肺血增多(完全性肺静脉畸形引流、共同动脉干等)。对先天性心脏病的诊断必须结合病史、症状、体征及其他辅助检查进行综合分析,才能得到正确的结论。

二、主动脉畸形

主动脉畸形包括主动脉狭窄(aortic stenosis)、主动脉缩窄(coarctation of the aorta)、主动脉弓中断(interrupted aortic arch)和双主动脉弓(double aortic arch)等。

(一) 主动脉缩窄

【临床与病理】

主动脉缩窄是指主动脉弓峡部狭窄,峡部为左锁骨下动脉起点与动脉导管间的区域。临床主要表现为上肢血压升高、下肢血压降低。

【影像学表现】

X 线:胸片典型表现是所谓 3 字征,指主动脉弓降部左缘呈 3 字样改变,其上部弧形代表主动脉弓,其下部弧形代表降主动脉狭窄后扩张,中间凹陷处代表主动脉的缩窄。肋骨下缘切迹为主动脉缩窄的另一 X 线表现,是因侧支循环而扩张的肋间动脉对第 4~8 后肋下缘的压迫所致。上述 X 线表现出现年龄较晚。目前,除行介入治疗外,对于本病诊断无需血管造影检查。

CT:多层螺旋 CT 血管造影(MSCTA)检查可以明确诊断。MSCTA 可整体观察升主动脉、主动脉弓和降主动脉的全貌,直接显示狭窄的部位、长度(图 10-5-1)、升主动脉和主动脉弓发育情况、有无动脉导管未闭、头臂动脉发出的部位以及增粗的侧支循环血管等。

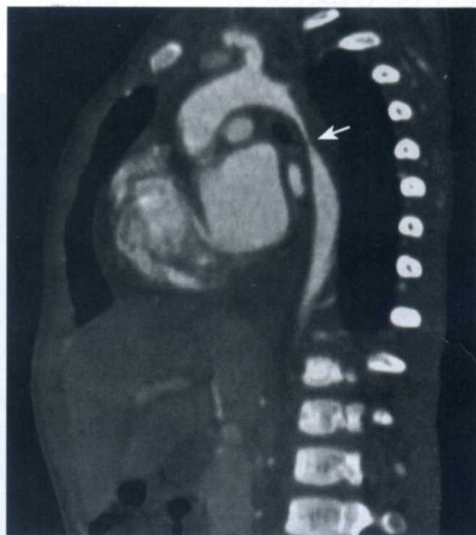


图 10-5-1 主动脉缩窄 CT 表现
MSCTA 多平面重组图像显示主动脉弓峡部局限变窄(↑)

MRI:造影增强 MRA 检查所显示诊断信息与多层螺旋 CT 血管造影相似。

【诊断与鉴别诊断】

造影增强 CT 和 MRA 检查可明确诊断。严重缩窄的病例需要与主动脉弓中断鉴别,应仔细观察缩窄近、远端有无血流通过。

(二) 主动脉弓中断

【临床与病理】

主动脉弓中断指升主动脉与降主动脉间没有直接连接所致的主动脉弓畸形。主动脉弓中断几乎均并有室间隔缺损和动脉导管未闭,即形成主动脉弓中断-室间隔缺损-动脉导管未闭三联征。根据中断的位置不同可分为三型:A 型,中断位于左锁骨下动脉起始部远端;B 型,中断位于左颈总动脉与左锁骨下动脉起始部之间;C 型,中断位于无名动脉与左颈总动脉起始部之间。

X 线:缺乏特征,可表现心影增大、主动脉结影消失和肋骨下缘切迹等。

CT:多层螺旋 CT 血管造影(MSCTA)检查可以明确诊断。MSCTA 能够观察升主动脉、主动脉弓和降主动脉的全貌,直接显示主动脉弓中断的部位和长度、主动脉弓畸形情况、升主动脉发育情况、动脉导管未闭程度、头臂动脉发出的部位以及增粗的侧支循环血管等情况。

MRI：造影增强 MRA 所显示的异常表现与 MSCTA 相似。

【诊断与鉴别诊断】

依据造影增强 CT 和 MRA 检查典型表现多可明确诊断。本病需要与严重的主动脉弓缩窄鉴别，恰当的检查方法和认真细致的观察均有助于其鉴别。

三、血管环畸形所致呼吸道和消化道压迫

【临床与病理】

血管环（vascular ring）是一类先天性主动脉弓发育畸形，由异常持续存在的未退化的主动脉弓及其分支组成的环状结构，包绕了气管和食管，而引起呼吸道和食道梗阻。其包括双主动脉弓（double aortic arch）、右位主动脉弓伴迷走左锁骨下动脉（aberrant left subclavian artery）和肺动脉吊带（pulmonary artery sling）等。临床症状与气管狭窄相似，表现为生后呼吸困难、持续喘憋、反复呼吸道感染等。

【影像学表现】

X 线：高千伏胸部摄影可直接观察气管狭窄情况。食管钡餐检查可显示食管异常的外在压迹。正位胸片可显示主动脉结位置异常。上述表现仅为提示性征象。

CT：多层螺旋 CT 血管造影（MSCTA）检查可以明确诊断。MSCTA 可直接显示血管环的形态和气管受压狭窄及其程度（图 10-5-2a）。根据主动脉弓的形态、位置、各头臂动脉的发出部位和走向、肺动脉的形态，能够明确血管环的病变类型（图 10-5-2b），气管、食管受外在压迫的狭窄程度。

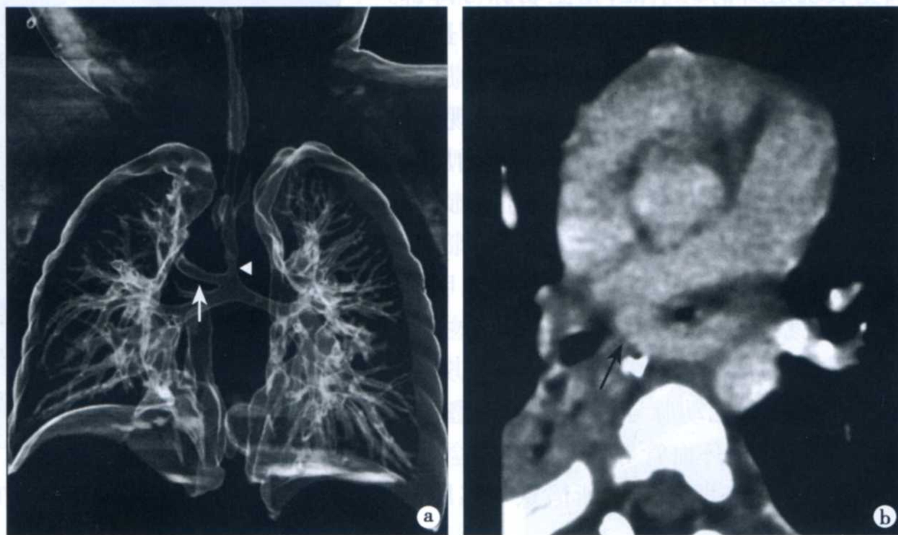


图 10-5-2 血管环畸形（肺动脉吊带）CT 表现

a. MSCT 三维重组图像（minIP 并透明技术）显示隆突上方气管局限狭窄（▲），并可见气管性支气管（↑）；b. 增强 CT 扫描，显示左肺动脉（↑）发自右肺动脉主干远端，走行于气管和食管之间，压迫气管

MRI：增强 MRA 检查表现类似于多层螺旋 CT 血管造影所见。

【诊断与鉴别诊断】

造影增强 CT 和 MRA 检查可明确本病诊断，并可确定其类型。

第六节 消化系统

一、正常和异常影像表现的特点

小儿胃肠道疾病的影像学检查通常以钡剂造影为主，但有吸入风险或疑为穿孔时，则需用水溶性非离

子型对比剂。超声检查在小儿胃肠道疾病诊断中的应用也日趋广泛，如肥厚性幽门狭窄，超声可清晰显示环绕幽门的肥厚肌肉形成的肿块。小儿胃排空受体位影响较大。钡剂于口服后约2～5小时到达回盲部，12小时可达降结肠，如服后9小时仍停留于小肠内，表明肠蠕动过缓。婴儿盲肠位置较高，可位于髂骨嵴上方。小儿胃肠道疾病比较独特，有些仅见于儿童期，如先天性胃肠道畸形、坏死性小肠结肠炎等。熟悉胃肠道的胚胎发育对先天性胃肠道畸形的影像学诊断非常重要。

小儿急腹症病种繁多，胃肠道畸形为新生儿急腹症常见病因，腹部X线平片为首选检查方法，对明确畸形存在、估计病变部位和程度有重要价值。正常情况下，出生后随着呼吸和啼哭，胃肠道迅速充满气体。因尚未形成结肠袋，小肠与结肠不易区分。采取立位或水平侧位摄片可观察肠腔内气液平面和腹腔内游离气体。肠腔内气体含量、分布、肠管形态、肠壁厚度及形态对影像诊断至关重要。影像检查在儿童急腹症诊断中所起作用不容忽视，应依据病情选择简便快捷、敏感性和特异性高的检查方法。疑胃肠道病变时，先摄X线立位腹平片，观察有否胃肠道穿孔或梗阻，疑有腹膜炎时应选超声或CT检查，疑胆道与泌尿系统结石应选超声检查，疑实质脏器病变时应选超声和CT检查，腹部创伤应选增强CT检查，阴囊急症则宜选超声检查。

小儿的肝脏较大，年龄愈小愈明显，特别以肝左叶为著，甚至有时肝左叶大于右叶。与成人胆囊突出于肋下缘不同，小儿胆囊被肝叶遮盖。肝叶变异比较常见，有的附加叶与主体肝组织分离，仅有一血管蒂相连，称肝副叶。胰腺的发育异常主要是异位胰腺和环状胰腺。副脾比较常见，数目不定，多者可为数个，常位于脾门附近。小儿肝脏血供丰富，容易充血，肝细胞再生能力强，不易发生肝硬化，但易受各种致病因素的影响，如缺氧、感染、药物中毒等均可使肝细胞发生肿胀、脂肪浸润、变性、坏死。腹部实质脏器的创伤、肿瘤和感染性病变均为小儿外科的常见疾病，小儿肝脏良性肿瘤以婴幼儿血管内皮瘤（infantile hemangioendothelioma）和海绵状血管瘤（cavernous hemangioma）较常见，可以单发或多发，合并持续消耗性血小板减少者称卡-梅综合征（Kasabach-Merritt syndrome）。小儿肝脏恶性肿瘤以肝母细胞瘤（hepatoblastoma）最常见。胆管病变以先天性疾病为主，如胆总管囊肿和先天性胆管闭锁。小儿胰腺疾病主要为急慢性炎症及其并发症。小儿脾外伤较常见。影像学检查在小儿消化系统疾病诊断中发挥重要作用。

二、先天性胃肠道发育畸形

先天性胃肠道发育畸形包括食管闭锁和食管气管瘘（esophageal atresia and tracheoesophageal fistula）、肥厚性幽门狭窄（hypertrophic pyloric stenosis）、十二指肠闭锁和狭窄（duodenal atresia and stenosis）、环状胰腺（annular pancreas）、先天性小肠闭锁（congenital intestinal atresia）、消化道重复畸形（alimentary tract duplication）、先天性中肠旋转不良（congenital malrotation of the midgut）、先天性直肠肛门闭锁（congenital atresia of the anus and rectum）等。以下介绍四种疾病作为代表。

（一）食管闭锁和食管气管瘘

【临床与病理】

食管闭锁和食管气管瘘是一类较常见的胃肠道发育畸形。食管与气管在胚胎发育过程中皆从前肠演变而成，二者共为一管。在胚胎第5～6周时，由前肠侧壁向内褶入，形成气管食管隔（tracheoesophageal septum），将食管气管分隔。腹侧管向尾侧延伸，分化并发育成呼吸系统，背侧管向头侧延伸，分化发育成食管。若气管食管隔发育缺陷，气管食管未完全分隔开或分隔上任何一点未接合，便形成食管气管瘘。若分隔在发育过程中转向背侧，完全隔断食管管腔，则形成食管闭锁。根据食管闭锁盲端的位置、有无食管气管瘘及瘘口位置，将本病分为五型（图10-6-1）。

Ⅰ型：食管上下段均为盲端，中间无连接或以纤维组织索条连接，无食管气管瘘。

Ⅱ型：食管上段有瘘管与气管相通，而下段呈盲端。

Ⅲ型：食管上段为盲端，下段上端有瘘管与气管相通。

Ⅳ型：食管上下端均与气管相连并有瘘管形成。

Ⅴ型：食管畅通但有与气管形成的瘘管。

其中Ⅲ型最多见，占90%以上，此型按照闭锁两盲端的距离，大于2cm或小于2cm，又可分为Ⅲa型和

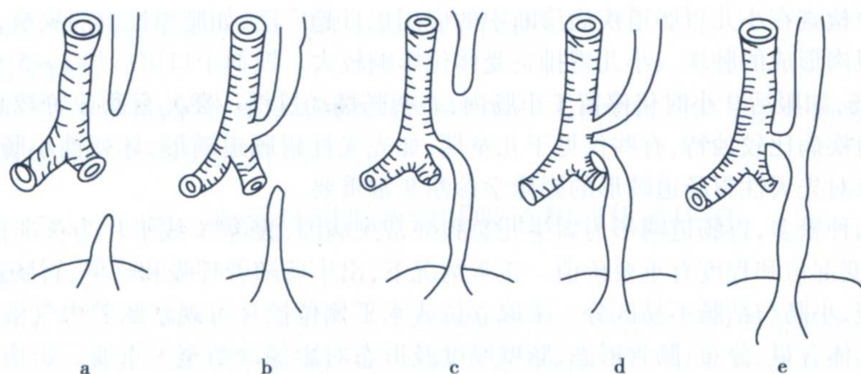


图 10-6-1　食管闭锁与食管气管瘘各型示意图

a. Ⅰ型；b. Ⅱ型；c. Ⅲ型；d. Ⅳ型；e. Ⅴ型

Ⅲb 型。

临床上，凡新生儿口溢白沫，生后每次哺乳后均出现呕吐、呛咳、发绀、吞咽困难、进行性呼吸困难，且伴其他先天畸形或产妇有羊水过多史，均应考虑本病可能。

【影像学表现】

X 线：X 线是本病的首选检查方法。方法为：经鼻（或口）插入一 X 线能显影的、质地较软的鼻饲管，其后拍摄胸腹部立式正位片，观察腹部胃肠道内是否充气、胸腔入口部是否有含气盲袋、鼻饲管是否在胸腔入口处通过受阻或反折、是否有吸入性肺炎。插管检查时：①若导管顺利插入胃腔则证实食管通畅，但不能排除食管气管瘘；②若导管在闭锁食管的盲端折返，表明食管闭锁；③若临床高度怀疑食管闭锁，可将导管上提至食管上端，注入 1～2ml 碘油，观察食管闭锁盲端的位置与形态。腹部平片检查：①上部食管无论是否闭锁，若下部食管与气管有瘘，均可见腹部胃肠道有气体充盈；②若下部食管闭锁，则腹部胃肠道无气体充盈。

CT：MSCT 三维重组对于显示本病具有一定优势。可在不使用对比剂、不插入胃管的情况下对患儿进行检查，通过闭锁近端食管扩张积气、积液情况，显示闭锁食管的近侧盲端。应用多平面重组图像，可完整显示气管食管瘘的位置、类型，以及闭锁食管近端与远端的距离，为诊断食管闭锁的分型和制订治疗方案提供依据（图 10-6-2）。

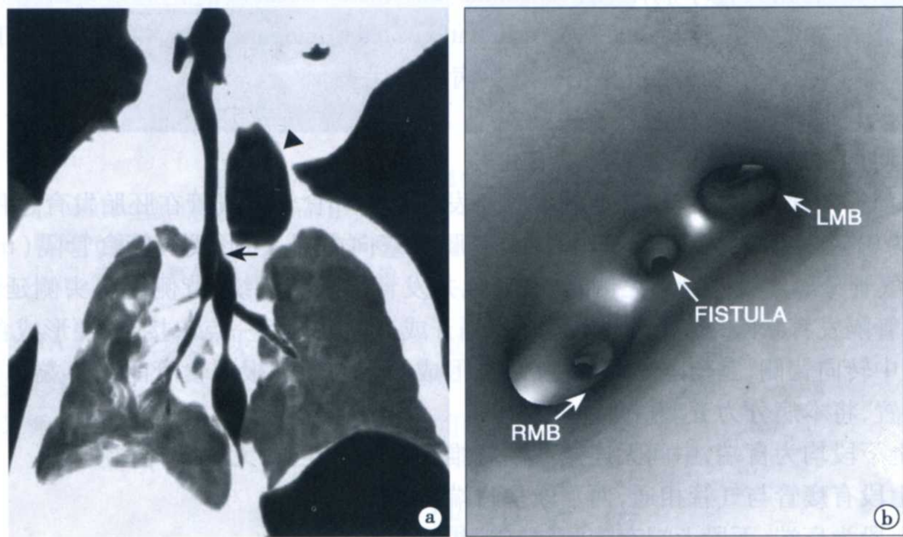


图 10-6-2　食管闭锁和食管气管瘘 CT 表现

a. 多平面重组图像，显示食管闭锁近侧盲端扩张积气（▲），食管气管瘘口位于气管隆突上方（↑）；b. 支气管仿真内镜，显示左右主支气管开口与位于中间的食管气管瘘口

MRI:一般不用于本病检查。

【诊断与鉴别诊断】

本病经鼻(或口)插入鼻饲管后拍摄胸腹部立式正位片或行MSCT检查,依据上述表现,可明确诊断。

(二)十二指肠闭锁与狭窄

【临床与病理】

十二指肠闭锁与狭窄是新生儿十二指肠梗阻常见原因之一,系胚胎初期十二指肠空腔化不全所致。闭锁端多为膜性闭锁,少数为两段式或多发闭锁。十二指肠狭窄亦多为膜性狭窄,隔膜中间有一小孔。十二指肠闭锁与狭窄可以发生在十二指肠的任何部位,以降段和水平段最多见。本病多见于妊娠期羊水过多的早产儿或低体重儿。临床表现,生后喂奶即出现呕吐,呕吐物大多含有胆汁。患儿常无胎粪排出。体检见上腹部饱满,可见胃蠕动波。十二指肠闭锁常合并其他先天畸形。

【影像学表现】

X线:立位腹部平片,十二指肠闭锁表现胃及十二指肠充气扩张,各含一个气液平面,即典型的双泡征,其余肠管无气(图10-6-3)。若闭锁处位于十二指肠远段,则表现为三泡征。若闭锁十二指肠内充满潴留液体时,仅胃泡充气扩张呈单泡征。十二指肠狭窄则可见上腹部的胃泡明显扩大,狭窄以上十二指肠有不同程度扩张和气液平面,狭窄以下肠管仅有少量气体,重度狭窄者表现与闭锁相似。

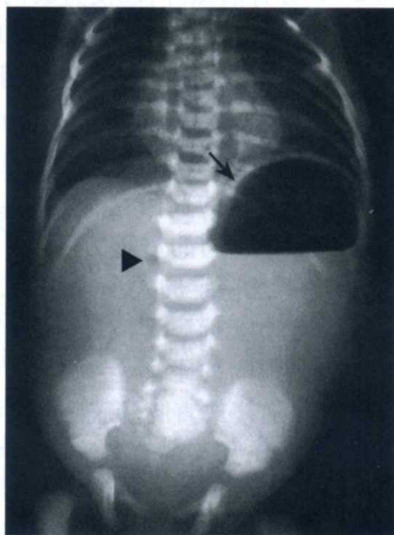


图10-6-3 十二指肠闭锁X线平片表现
腹部X线平片见胃(↑)及十二指肠球部(▲)充气扩张,呈双泡征,腹部致密而无小肠充气

上消化道造影:口服或经胃管注入对比剂后,见胃及闭锁近端十二指肠明显扩张,蠕动增强,闭锁盲端边缘光滑、扩张显著,呈风兜状,对比剂不能下行。十二指肠狭窄时,狭窄以上肠管扩张,蠕动较强,对比剂可自狭窄小孔缓慢通过。

钡剂灌肠造影:十二指肠闭锁时,显示结肠细小呈胎儿型,盲肠位置正常。十二指肠狭窄时,显示结肠形态正常。

CT和MRI:一般不用于本病检查。

【诊断与鉴别诊断】

X线检查是十二指肠闭锁与狭窄的主要诊断方法。立位腹部平片主要观察有无单泡征、双泡征、三泡征等,了解小肠内气体分布情况,可初步判断是否有十二指肠梗阻。上消化道造影可进一步明确梗阻部位和梗阻端的情况。钡剂灌肠用于了解结肠形态、位置是否正常,有无细小结肠,从而为诊断和鉴别诊断提供帮助。本病需要与环状胰腺和先天性肠旋转不良鉴别:前者十二指肠狭窄段多较长,钡剂灌肠造影显示结肠宽径正常;后者系腹膜带压迫十二指肠造成梗阻,钡灌肠检查观察回盲部位置可资鉴别。

(三)先天性直肠肛门畸形

【临床与病理】

先天性直肠肛门畸形为新生儿常见的先天性畸形,居先天性胃肠道畸形的首位。胚胎早期后肠与尿生殖窦共同形成泄殖腔,胚胎第7周时,中胚层向下生长,将后肠与尿生殖窦完全分开,后者发育为泌尿生殖系统(膀胱、尿道、阴道),后肠则向会阴部伸展发育为直肠。在后肠与生殖窦分开的同时,在会阴部后来成为肛门的部位出现一凹陷,称为原始肛道,肛道向体内伸展与后肠相遇,最后中间仅有一膜状隔,称为肛膜。在胚胎第八周时肛膜消失,后肠与肛道遂贯通成为正常的直肠与肛管。在上述发育过程中出现异常时,即可形成肛门闭锁或狭窄畸形。直肠肛门畸形可分为下述四种类型:

Ⅰ型:肛门或肛管直肠交界处狭窄,为肛膜未全消失引起。

Ⅱ型:肛门膜性闭锁,肛膜存留而未被吸收。

Ⅲ型:肛门闭锁,直肠远端未完全下降,肛窝与直肠盲端间隔以一层较厚组织,此型最为多见。

Ⅳ型:直肠闭锁,肛门与肛管正常,直肠下段形成盲端,与上段直肠不相连。

以上各型中约有半数有直肠瘘，男性瘘管有三类：①直肠膀胱瘘；②直肠尿道瘘；③直肠会阴瘘。女性瘘管有四类：①直肠阴道瘘；②直肠舟状窝瘘；③直肠会阴瘘；④直肠膀胱瘘。

此外，需注意本畸形常合并其他畸形，如先天性心脏病、泌尿系各部发育畸形等。

先天性肛门直肠畸形的临床症状出现的早晚与畸形类型有关：肛门闭锁者通常出生即可发现；直肠闭锁而肛门正常者，则多因不排胎粪、出现肠梗阻症状或插管不能通过闭锁处才被发现。伴有瘘管的肛门闭锁，除非瘘管足够粗，否则在生后24小时之内出现肠梗阻症状；若有会阴瘘提示梗阻部位低，若尿中混有胎粪则表明有直肠尿道或膀胱瘘。

【影像学表现】

X 线：本病 X 线检查临床已很少采用，X 线检查适宜的时间为出生 20 小时后。若闭锁的直肠与泌尿生殖器官间有较粗的瘘管可通过足够的气体与胎粪时，可无肠梗阻表现，此时可见膀胱内有气体影。若不伴瘘管形成者，常用的摄影方法为，在新生儿肛穴处黏贴一金属标志，并在倒立 2～5 分钟后摄片，以使直肠内充气，应用此法可测量直肠盲端距肛穴闭锁处的距离（图 10-6-4）。为判断闭锁部位的高低，常在耻骨联合上缘至骶尾骨交界处画一连线，作为耻骨直肠肌位置的标志，若充气的直肠远端高于此线属高位闭锁，低于此线则为低位闭锁。

图 10-6-4 先天性肛门闭锁 X 线平片表现
腹部倒立侧位 X 线平片见结肠明显扩张，直肠远端呈盲端，与肛门隐窝处的体外标记相距约 2.1cm

对于伴有瘘道的肛门直肠畸形，术前多需造影检查，可依具体情况选择不同的造影方法：若开口在会阴、阴道或舟状窝内，且开口达一定的大小，可在肛穴放置金属标志后，直接经瘘管插入导管行瘘管造影，以证实直肠盲端的高低、管径粗细及与肛穴间的距离，且可了解瘘管的位置、形态。若考虑为直肠尿道瘘或直肠膀胱瘘，多可通过尿道或膀胱造影显示较粗的瘘管，如果瘘管较细或其中堵有胎粪则不能显示瘘管，在此情况下可利用导管注射对比剂充分充盈膀胱，而后抽出导管，在透视下行排泄性膀胱尿道造影，并于侧位摄取点片，通常可显示瘘管。

超声：目前已成为本病的首选检查方法。超声检查不受时间限制，检查前可不做特殊准备，该方法安全简便，测量的数据可靠，较 X 线检查误差小，可重复应用，患儿痛苦小。

CT：可以显示肛提肌群的发育状态及走向，也用于术后随访。

MRI：用于观察肛门周围肌群的变化，同时判断畸形类型以及合并的骶尾椎畸形。必要时，经瘘口注入气体或液体充盈盲端，亦能较准确显示畸形情况。

【诊断与鉴别诊断】

根据会阴部肛门缺如，生后不排大便等临床表现可明确诊断。影像学检查可确定直肠闭锁盲端的位置，同时还可发现合并的其他畸形。X 线倒立位平片为本病的影像学检查方法之一。超声可准确测量直肠闭锁盲端与表皮间的距离，克服了直肠闭锁盲端胎便残留造成倒立位平片不能准确显示直肠闭锁位置的问题，方法简单、准确。MRI 能够直观准确地显示直肠盲端位置和周围肌群的形态，评估并发的畸形。

（四）先天性巨结肠

【临床与病理】

先天性巨结肠（congenital megacolon）也称希尔施普龙病（Hirschsprung disease），是由于直肠或结肠远端的肠管持续痉挛，粪便淤滞在近端结肠，使该肠管肥厚、扩张。其为小儿常见的先天性肠道畸形之一。先天性巨结肠的基本病理变化是病变肠管肠壁肌间和黏膜下的神经丛内缺乏神经节细胞，无髓鞘性的副交感神经纤维数量增加并变粗。目前认为先天性巨结肠是一种多基因遗传和环境因素共同作用的结果。先天性巨结肠受累肠管典型改变分三部分：①扩张段，为近端结肠，表现肥厚、扩张，颜色苍白；②痉挛段，

为病变段肠管，无神经节细胞段，呈功能性狭窄；③移行段，在上述两者之间，呈漏斗状。病理上，根据痉挛段的狭窄长短，将先天性巨结肠分为常见型、短段型、长段型和全结肠型，以常见型最多见。本病男性多于女性。主要症状为便秘、腹胀和呕吐。临床上90%以上患儿出生后36～48小时内无胎便排出，以后出现顽固性便秘和腹胀，需经灌肠和药物辅助排便。

【影像学表现】

X线：腹部X线平片呈低位不全性肠梗阻表现。初期表现结肠、小肠均扩张，随患儿年龄的增长，结肠扩张更加明显。全结肠型则结肠充气减少，小肠充气扩张明显。

钡灌肠检查为本病确诊方法之一。可明确显示痉挛段、移行段和扩张段（图10-6-5）。灌肠前清洁洗肠应使用等渗生理盐水，以免水中毒。新生儿可免去洗肠，以便较好地观察结肠自然状态。钡灌肠后应拔出肛管，排出部分钡剂后再摄腹部正侧位片，这样可使肠管接近于灌肠前的自然状态，较确切地反映痉挛段的形态和长度。部分新生儿患者其上述典型的钡灌肠表现尚未形成，仅表现为不能自动排钡，或排钡量少于50%，可于钡灌肠24小时后复查，若仍有大量钡剂存留可提示诊断。对于结肠内有较多钡剂滞留者应清洁洗肠，避免形成钡石梗阻。

CT和MRI：本病一般无需CT和MRI检查。

【诊断与鉴别诊断】

本病需与胎粪黏稠综合征鉴别，后者直肠及乙状结肠内有大量胎便，钡灌肠检查显示结肠内有胎粪所致的充盈缺损，结肠并无明显扩张，直肠也无痉挛段，经洗肠胎便排出后，症状消失。

三、新生儿坏死性小肠结肠炎

【临床与病理】

新生儿坏死性小肠结肠炎（necrotizing enterocolitis，NEC）多见于低体重早产儿及人工喂养新生儿。常于出生后3周内发病，以2～10天为高峰。病理以回肠远端和升结肠近端的坏死为特点，早期表现为肠黏膜和黏膜下层充血、水肿、出血、坏死，晚期肠坏死累及肌层和浆膜层，肠壁破损可致肠腔内气体进入黏膜下层、肌层和浆膜下层。肠壁静脉破损，肠壁积气可进入血管内，并随血流进入门静脉系统即门静脉积气。临床主要表现为腹胀、呕吐、血便和体温不稳定，血便常呈洗肉水样，量较多，具有特殊的腥臭味。

【影像学表现】

图10-6-5 先天性巨结肠X线造影表现
钡灌肠检查，可见直肠和乙状结肠充盈对比剂，降结肠远端肠管变细部分为狭窄段，狭窄段近侧结肠明显扩张、增宽（注意本片显示的侧别与常规相反）

图10-6-6 新生儿坏死性小肠结肠炎X线平片表现
腹部X线平片，显示膈下积气；肠管充气形态不规整，中下腹部可见砂粒样密度减低影，为黏膜下肠壁积气；右下腹部充气肠管旁见数个半环形低密度影，为浆膜下肠壁积气

X 线：腹部 X 线平片有如下表现：①肠管充气减少或肠管充气不均匀，病变肠管形态僵直，位置较固定；②肠间隔增厚，大于 2mm；③动力性肠梗阻表现，肠淤张伴肠管内分散的中小气液平面；④肠壁积气，黏膜下积气大多呈囊状或小泡状透亮影，肌层或浆膜下积气显示为沿肠壁的线条状透亮影，或为围绕肠管的环状、半环状透亮影；⑤腹腔渗液，表现整个腹部密度增高，两侧胁腹部向外膨隆，肠管漂浮在中央；⑥门静脉积气，X 线表现自肝门向肝内呈枯树枝状透亮影；⑦肠穿孔，表现为游离气腹（图 10-6-6）。

CT 和 MRI：一般不用于本病检查。

【诊断与鉴别诊断】

X 线表现具有如上一些特征，结合临床表现可做出正确诊断。腹部平片为该病首选检查方法，由于本病容易并发肠穿孔，上消化道钡剂造影和钡剂灌肠造影检查应属禁忌。本病需要与胎粪性腹膜炎鉴别，胎粪性腹膜炎是由于妊娠期胎儿胃肠道发生穿孔，胎粪溢出引起的无菌性化学性腹膜炎，导致腹腔渗出、肠粘连和胎粪钙化，腹部平片可见腹腔内胎粪钙化影。

四、肠 套 叠

【临床与病理】

肠套叠（intussusception）是指肠管的一部分及其相应的肠系膜套入邻近的肠腔内，并引起肠梗阻。国内发病率较高，是婴儿肠梗阻最常见的原因。肠套叠一般是近端肠管套入远端肠管，肠套叠的外层肠管称为鞘部，进入其内的两层肠管称为套入部，共有三层肠壁。肠管套入后由于套入部的肠系膜血管受压、肠管供血发生障碍，导致肠壁淤血、水肿和坏死。肠套叠以 4 个月 ~2 岁多见，男性多于女性。分为原发性与继发性肠套叠：95% 以上病例为原发性，与饮食改变等多种因素有关；5% 以下为继发性，常继发于胃肠道炎症、肿瘤和畸形。根据套入部位的不同，肠套叠分为回结型、回回结型、小肠型和结肠型，以回结型最多见。临床主要表现为阵发性腹痛、呕吐、红果酱样血便和腹部包块。

【影像学表现】

X 线：

（1）腹部 X 线平片：表现小肠梗阻征象，肠管内可见阶梯状气液平面。早期腹部平片可为阴性。

（2）钡剂灌肠：在透视下，经肛门插管注入钡剂。钡剂到达套入部通过受阻，钡首呈杯口状或球形充盈缺损；鞘部有钡剂进入时，可呈弹簧状或螺旋状。钡剂灌肠穿孔后容易发生腹膜炎、肠粘连，目前临床已很少使用。

（3）空气灌肠：在透视下，经肛门插管注入气体。气体沿结肠逆行充盈，到达套入部时通过受阻，并见肠管内有类圆形或马铃薯状软组织肿块影（图 10-6-7）。随着肠腔内气体压力的维持和增加，气体继续前进，肿块阴影向后退缩，随后肿块阴影变小、消失，大量气体进入小肠呈沸腾状或礼花状表现，说明肠套叠已复位。

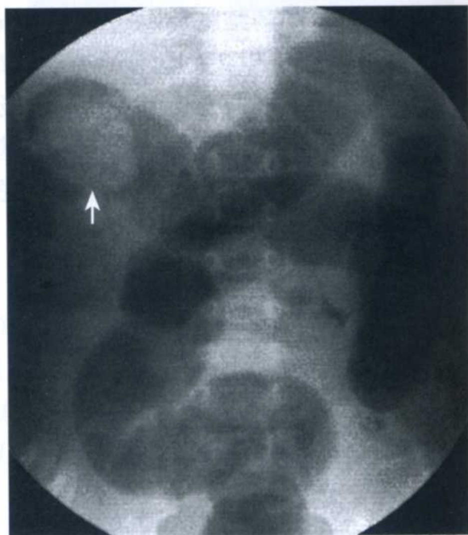


图 10-6-7 肠套叠 X 线空气灌肠表现
空气灌肠见气体充盈直肠、乙状结肠及降、横结肠，至结肠肝曲受阻，其内可见类圆形软组织团块影（↑）

肠套叠复位标准为大量气体进入小肠内、肿块影消失、患儿临床症状与体征消失。

CT：图像断面与套入肠管垂直时，肠套叠呈靶环状表现的肿块，各层密度高低相间；图像断面与套入肠管平行时，肠套叠呈高低密度相间的香肠状肿块。套叠部的多层状表现为其肠壁、肠系膜和肠内容物具有不同的密度所致。CT 检查不作为肠套叠的常规检查方法。

MRI：与 CT 表现相近似。

【诊断与鉴别诊断】

肠套叠的影像学表现具有特征性。超声检查无需特殊准备，方法简便，诊断准确率高，是肠套叠的首选

检查方法。空气灌肠作为复位治疗方法已普遍应用,空气灌肠治疗应严格掌握适应证与禁忌证。本病需要与急性坏死性肠炎、蛔虫性肠梗阻、细菌性痢疾等鉴别,典型的影像学表现结合临床病史多能明确诊断。

五、肝母细胞瘤

【临床与病理】

肝母细胞瘤是小儿最常见的肝脏原发性恶性肿瘤,属于胚胎性实体肿瘤。绝大多数单发,右叶多见。病理见瘤体一般较大,呈类圆形,部分有假性包膜与肝分隔。肿瘤切面呈结节状隆起,其内可有出血、坏死、钙化及灰白色黏液样物,瘤体质脆。肿瘤周围的肝组织正常,无肝硬化。肿瘤镜下表现多样,WHO 根据瘤细胞分化程度及是否含肿瘤性间叶组织分为:单纯胎儿型、混合性胎儿型和胚胎型、粗大小梁型、小细胞未分化型、混合性上皮和间叶型、伴有畸胎瘤特征的混合型等。该肿瘤几乎均发生在 5 岁以前,其中 3 岁以前占绝大多数。临床多以不规则局限肝肿大为最初症状,右上腹可触及肿物,可伴食欲不振、呕吐、贫血等。实验室检查,大部分肝母细胞瘤病例的甲胎蛋白水平增高。

【影像学表现】

X 线:本病 X 线检查价值不大。

CT:平扫见瘤体较大,呈类圆形肿块,密度低于周围肝实质,且常不均匀,为肿瘤内出血、坏死囊变和钙化所致。增强检查,肿瘤的强化程度通常低于正常肝实质,多呈不均匀强化,增强后肿瘤与正常肝组织的分界更加明显,瘤内坏死区无强化。

图 10-6-8 胚胎型肝母细胞瘤 MRI 表现
MRI 平扫 FSE-IR 轴面图像,显示肝右叶不规则形软组织肿块,呈不均匀高信号

MRI:与正常肝实质对比,肿瘤在 T_1WI 上呈低或等信号,在 T_2WI 上呈不均匀高信号(图 10-6-8)。T_1WI 上瘤体内可有局灶性高信号灶,与瘤内出血或脂肪成分有关。钙化灶在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号。

【诊断与鉴别诊断】

本病需要与肝细胞癌、肝转移瘤、错构瘤及未分化胚胎性肉瘤鉴别。患儿的发病年龄、临床表现、实验室检查及典型影像学表现均有助于其间鉴别,最终仍需组织病理学确诊。

第七节 泌尿与生殖系统

一、正常和异常影像表现的特点

婴儿肾脏位置较低,下极可低至髂嵴以下,2 岁以后升至髂嵴以上。婴儿肾脏呈分叶状,至 2~4 岁时,分叶常完全消失。婴幼儿输尿管长而弯曲,管壁肌肉和弹力纤维发育不良,容易受压、扭曲而导致梗阻。婴儿膀胱位置较高,尿液充盈时可升入腹腔,随年龄增长逐渐降入盆腔。先天性畸形、肿瘤、创伤和感染性病变为小儿泌尿系统常见疾病。先天性畸形包括肾数目异常、肾结构和肾单位数量异常、肾位置和形态异常、集合系统异常以及输尿管畸形等。小儿肾脏肿瘤类型较多,以肾母细胞瘤最常见。泌尿系统创伤包括肾包膜损伤、肾实质损伤、集合系统损伤和尿路损伤。泌尿系统感染途径以逆行感染和血行感染为主。影像学检查在泌尿系统疾病诊断中发挥重要作用。

新生儿的肾上腺在比例上较大,出生 6 个月后迅速缩小,至学龄前期可恢复到出生时大小,以后逐渐发育达成人水平。新生儿期肾上腺疾病以肾上腺出血和先天性肾上腺皮质增生为主。儿童期肾上腺疾病常为外伤和各种皮髓质肿瘤。其中,肾上腺皮质肿瘤包括肾上腺皮质醇腺瘤(adrenocortical cortisol-produ-

cing adenoma)、肾上腺醛固酮腺瘤(adrenocortical aldosterone-producing adenoma)和肾上腺皮质癌(adrenal cortical carcinoma),肾上腺髓质肿瘤包括肾上腺神经母细胞瘤(adrenal neuroblastoma)和嗜铬细胞瘤(pheochromocytoma)。

小儿生殖系统疾病首选超声检查,多普勒超声检测生殖腺的血流信号比较敏感,可为临床诊断提供重要的影像学信息。男性生殖系统病变以睾丸、尿道发育异常和睾丸肿瘤多见,女性生殖系统病变以卵巢肿瘤相对多见。超声检查对小儿睾丸疾病的诊断起重要作用,睾丸病变包括附睾囊肿(cyst of epididymis)、睾丸鞘膜积液(hydrocele of testis)、隐睾(cryptorchidism)、睾丸炎(orchitis)、睾丸扭转(torsion of testis)和睾丸肿瘤等。小儿卵巢肿瘤病理类型繁杂,良性病变中以卵巢单纯性囊肿(ovarian simple cyst)和卵巢畸胎瘤(ovarian teratoma)较常见,恶性病变以卵巢内胚窦瘤(ovarian endodermal sinus tumor)常见。阴道病变以先天性子宫阴道积液(congenital hydrometrocolpos)和阴道异物(vaginal foreign body)相对常见。

二、肾母细胞瘤

【临床与病理】

肾母细胞瘤(nephroblastoma)又称 Wilms 瘤,是来源于肾胚基细胞的恶性胚胎性肿瘤,再现肾脏的发生和发育过程,常显示不同分化特点。其为婴幼儿最常见的恶性实体肿瘤之一,可发生于肾实质的任何部位,肾外肾母细胞瘤罕见。发病峰值年龄为 3 岁以内,临床诊断绝大多数在 5 岁以内。该肿瘤多为单发,也可单侧多中心起源或为双侧性,也可两侧先后发病。部分病例可有遗传病史。病理见肿瘤呈类圆形,表面可呈分叶状,体积较大,切面呈鱼肉样,瘤体内可见出血、坏死和囊变。肾母细胞瘤由未分化胚芽组织、间叶、上皮三种成分构成。由于肾母细胞瘤的预后与构成成分有关,故目前将肾母细胞瘤分为良好组织型(favorable histology type)和不良组织型(unfavorable histology type)两类。前者又进一步分为下面几种亚型:上皮型、间叶型、胚芽型和混合型,这些亚型预后较好,占肾母细胞瘤的大部分;后者瘤细胞有间变,也称间变型,细胞核大有分裂象,染色深,预后差,占肾母细胞瘤的少数。腹部肿块为常见临床表现,可伴血尿和(或)高血压。

【影像学表现】

X 线:肾母细胞瘤发现时常已经很大,故在腹部 X 线平片上,见一侧腹部致密的肿块影像。排泄性尿路造影,显示相邻的肾盏肾盂受压变形和破坏,如全肾被肿瘤破坏,则常不显影。

CT:可弥补 X 线和超声检查的不足。平扫,显示一侧腹膜后较大的软组织密度肿块,源于肾脏,其内常见多发低密度坏死囊变区和新旧同时存在的出血灶,发生钙化概率较低。肿瘤境界比较清晰,早期肿瘤位于肾包膜内,在肾脏表面形成局限隆起,病变处肾实质破坏;晚期肿瘤突破肾包膜,肾周脂肪组织受侵犯而模糊不清,残存肾实质被肿瘤推压变形。较大的肾母细胞瘤可以跨越中线侵犯到对侧腹膜后间隙。肾母细胞瘤肺转移较常见,应注意观察心脏后方和后肋膈角处的肺转移灶。区域淋巴结转移见于晚期肿瘤。

增强检查,可以更好的区分肿瘤与残存肾实质,受肿瘤挤压的残余肾实质呈新月形强化(图 10-7-1)。肿瘤侵犯肾蒂血管可造成全肾或某一段的缺血,表现为肾实质肿胀和灌注减低。晚期肾母细胞瘤可在肾静脉和下腔静脉内形成瘤栓,表现为静脉内充盈缺损。

图 10-7-1 左侧肾母细胞瘤(胚芽型)CT 表现
CT 增强扫描,显示左肾实性肿块,突破肾包膜,呈不均匀强化,前方残存的肾皮质呈线样强化影

MRI:肿瘤在 T_1WI 上呈不均匀中等信号,其中出血呈高信号,坏死囊变呈低信号。在 T_2WI 上,肿瘤呈不均匀高信号,信号强度与正常肾实质近似。下腔静脉或肾静脉内的瘤栓在 MRI 上显示血管内流空信号消失。同时可显示区域淋巴结转移情况。

【诊断与鉴别诊断】

肾母细胞瘤需要与肾母细胞瘤病、肾透明细胞肉瘤、肾横纹肌样瘤、先天性中胚肾瘤、多发囊性肾瘤、肾细胞癌等鉴别，这些肿瘤影像表现与肾母细胞瘤有许多相似之处，仅据影像学检查鉴别较为困难，需组织学确诊。

三、神经母细胞瘤

【临床与病理】

神经母细胞瘤（neuroblastoma）来源于未分化的交感神经节细胞，故凡有胚胎性交感神经细胞、节细胞的部位，均可发生该肿瘤。其为小儿最常见的恶性实体肿瘤之一。临床上该肿瘤的发生频率由高到低依次为肾上腺、腹膜后脊柱旁、后纵隔、盆腔和颈部。肿瘤体积相差很大，早期呈质地较硬的结节，晚期浸润周围组织形成巨大肿块。肿瘤没有包膜，表面色泽灰紫，切面呈灰红色，其内有许多出血、坏死和囊变区，瘤内钙化多见。位于脊椎旁的肿瘤可伸入椎管内，形成哑铃形肿瘤。

神经母细胞瘤主要临床表现是腹部无痛性肿块，发生转移时则出现肝大、骨痛等表现。肿瘤直接侵犯椎管时，出现神经压迫症状。约80% ~90%肿瘤分泌儿茶酚胺，实验室检查显示尿中其代谢产物VMA增高。

【影像学表现】

X线：可以发现肿瘤内的钙化斑。脊椎旁的肿瘤伸入椎管内可造成椎间孔扩大。发生骨转移时可检出骨破坏灶。

CT：原发肿瘤典型表现为较大的实质性肿块，形态呈分叶状或不规则形。较大肿瘤多呈浸润性生长，常包绕腹膜后大血管。肿瘤内部密度多不均匀，可有坏死囊变或陈旧性出血所致的低密度区。神经母细胞瘤钙化发生率较高，较具特征，呈斑点状或不规则形（图10-7-2）。肿瘤较大者可跨越中线延伸到对侧腹膜后间隙内。常可显示区域淋巴结转移。增强检查，肿块呈不均一强化，病变显示更为清楚，并能确定肿瘤对血管的包绕和有无椎管内侵犯。相应部位CT检查还可发现骨转移和肝转移灶等。

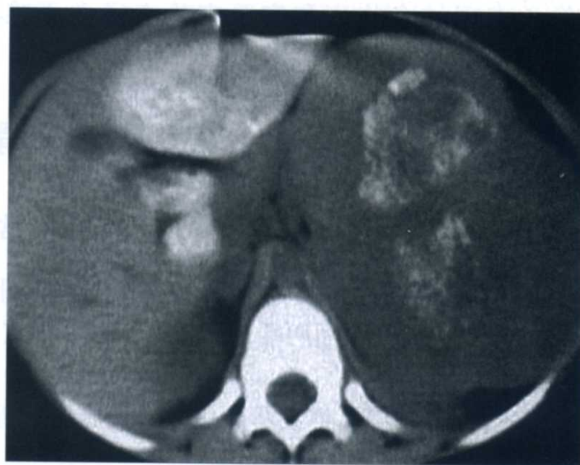


图10-7-2 左侧肾上腺神经母细胞瘤CT表现
CT平扫，显示左侧肾上腺区巨大分叶状肿块，密度不均匀，肿块内见大片状钙化影

MRI：肿瘤的形态学表现类似CT检查所见。可显示原发肿瘤大小和区域淋巴结转移。神经母细胞瘤在T_1WI上呈不均一低或等信号；T_2WI上信号强度显著增高。由于瘤内常有出血、坏死而致肿块信号不均。钙化灶则在T_1WI和T_2WI上均呈低信号。MRI对显示骨髓转移较CT敏感，可为肿瘤的影像学分期提供信息。

【诊断与鉴别诊断】

儿童特别是婴幼儿，当超声、CT或MRI检查显示腹膜后以肾上腺区为主的巨大不均质肿块，内有钙化，结合临床表现和实验室检查，多可提示肾上腺神经母细胞瘤的诊断；并有肝或骨转移时，通常可做出明确诊断。

四、新生儿肾上腺出血

【临床与病理】

肾上腺出血（adrenal hemorrhage）在新生儿期比较常见。病因不明，一般认为与围生期窒息、酸中毒、应激、产伤等因素有关。临床表现为黄疸和贫血。

【影像学表现】

X线：一般不用于本病检查。

CT：是本病的影像学诊断方法之一。可显示肾上腺血肿的形态、大小和密度。血肿的密度取决于其期龄。早期，CT 表现肾上腺区高密度包块，有占位效应（图 10-7-3）；其后，逐渐变为等密度和低密度。增强检查，血肿包膜显示线状强化。大量出血可沿腹膜后间隙向下流注。

MRI：肾上腺血肿的形态、大小与 CT 表现相近似。MRI 血肿的信号变化随时间演变。早期，为等 T_1、等 T_2 信号肿块，其后 T_1WI 和 T_2WI 均呈高信号，并于 T_2WI 可见血肿被低信号的含铁血黄素环包绕，最终血肿完全吸收或形成长 T_1、长 T_2 信号的囊肿。

【诊断与鉴别诊断】

本病需要与肾上腺神经母细胞瘤相鉴别，依典型影像学表现结合临床和实验室检查通常不难鉴别。

图 10-7-3 新生儿右侧肾上腺出血 CT 表现

女婴，出生 35 小时。CT 平扫显示右侧肾上腺区一类圆形高密度团块，边界较清晰，内部密度欠均匀，肝右叶后段受压

第八节 骨骼与肌肉系统

一、正常和异常影像表现的特点

儿童期的骨处在生长发育阶段，解剖上与成人骨有所不同。四肢管状骨来自软骨内化骨，出生时骨干（diaphysis）已完全骨化，而两端仍为软骨，称骺软骨（epiphyseal cartilage）。出生后，随着年龄增长，两端骺软骨内出现继发骨化中心（second ossification center）或称二次骨化中心（股骨远端、肱骨、胫骨近端二次骨化中心出生时即可有）。继发骨化中心开始于骺软骨的中央并逐渐扩大。骨化的骨干两端膨大的部分称

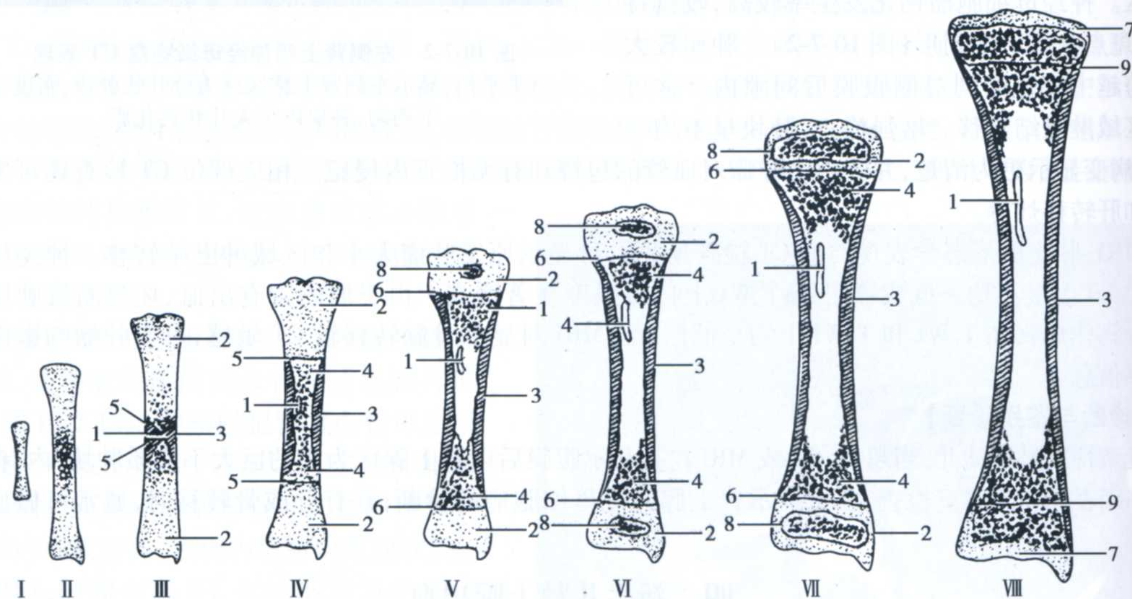


图 10-8-1 长骨发育的各个阶段示意图

Ⅰ. 原始软骨基；Ⅱ. 软骨细胞增大与软骨间质增加，形成原始骨化中心的前身；Ⅲ. 早期原始骨化中心中央部骨膜下骨形成，骨膜组织向软骨基侵入，形成通道即为营养管；Ⅳ. 骨化作用由骨干向两端伸展，同时中央部骨质吸收后变成髓腔；Ⅴ Ⅵ Ⅶ. 继发骨化中心形成的开始及其不断的骨化；Ⅷ. 骺板骨化并与干骺端愈合，完成骨发育，有时可遗留一薄层横板，终生不消失。1. 营养管；2. 骨骺及骺软骨；3. 骨皮质；4. 骨松质；5. 6. 临时钙化区；7. 关节软骨；8. 继发骨化中心；9. 骨骺愈合遗留下的骨骺瘢痕

为干骺端(metaphysis)。继发骨化中心与干骺端之间的软骨板称为骺板(epiphyseal plate),骺板内具有可以不断增殖的软骨细胞,是骨的长度得以增加的基础。骺板软骨不断增生,干骺端成骨过程不断向骺端推进,骨的长度也就不断增加,直至骺与干骺端完全愈合,形成成人管状骨的形态(图 10-8-1)。

因此,与成人管状骨由骨端和骨干两部分组成不同,儿童管状骨是由骺(epiphysis)、干骺端及骨干三部分组成。骺位于长骨两端或某些骨突部位(如股骨大粗隆和肱骨大结节)。骺完全为软骨时,X 线上不能显示;当骺软骨内出现 1 个或几个继发骨化中心时,初期在 X 线上表现为 1 个或多个小点状骨化影;随年龄增长,继发骨化中心逐渐增大,并形成骨松质,其边缘也由不规则渐变为光整,最后与骨干愈合。X 线平片上,骺板和骺线(epiphyseal line)是干骺端与继发骨化中心之间的软骨的投影:儿童期显示为一较宽的透亮带,称骺板;随年龄增长,骺板逐渐变窄,以至表现为一透亮线,称为骺线。骨干外围为高密度骨皮质,中央为低密度髓腔。骨干两端增宽部为干骺端,其紧贴骺板处为一不规则的致密线影,称为先期钙化带或临时钙化带,其由骺板软骨内钙化的软骨基质和初级骨小梁所组成。

骨龄的估计:在骨的发育过程中,每一个骨的骺软骨内继发骨化中心出现时的年龄,以及骺与干骺端完全结合即骺线完全消失时的年龄,称为骨龄(bone age)。根据正常男女各骨骨化中心的出现和骺与干骺端结合时期的差别范围,可制定一个正常骨龄标准(图 10-8-2),用这个标准估计骨的发育情况即骨龄

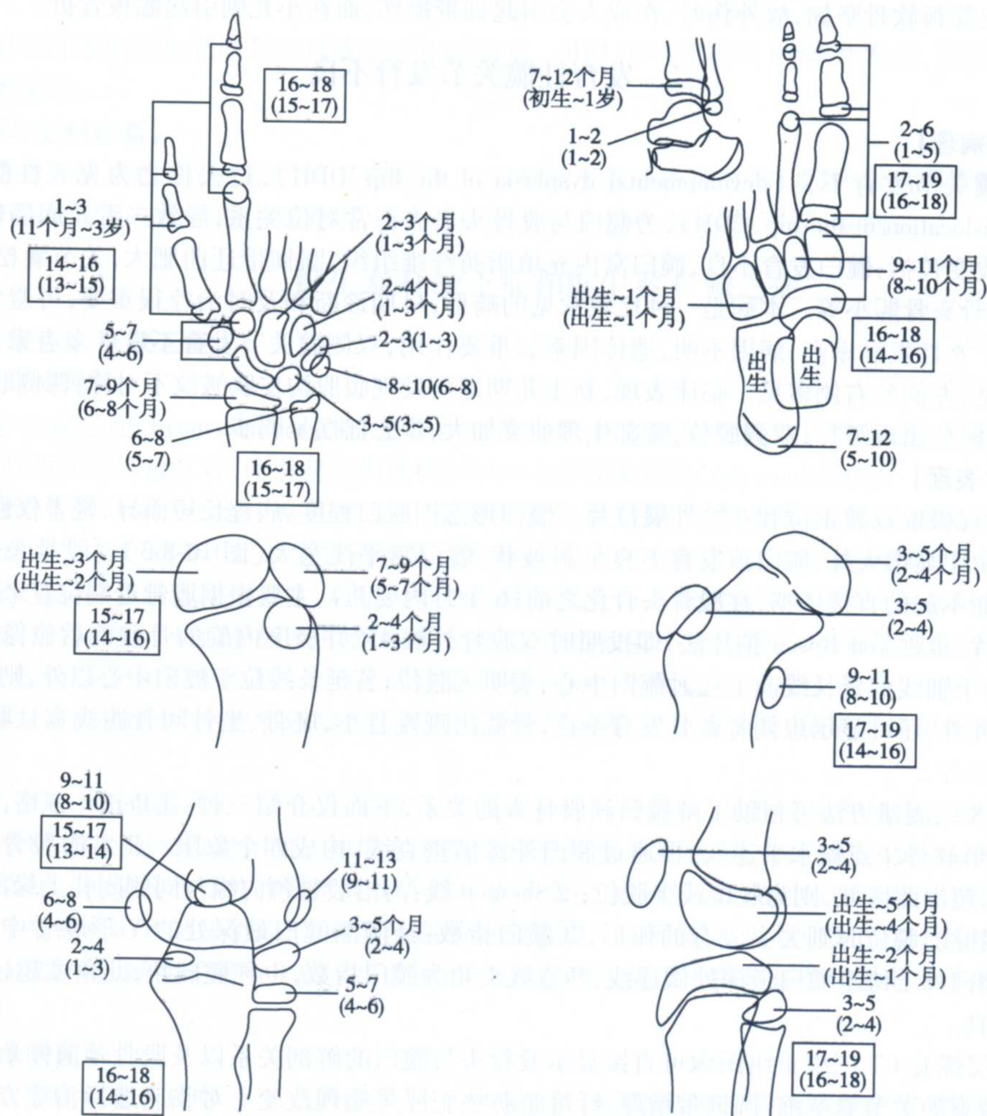


图 10-8-2 中国人四肢骨龄标准

方格外数字为最早出现年龄到最迟出现年龄之范围,格内数字为骨骺与干骺完全联合年龄之正常范围,括号内数字为女性材料

判断，虽不够准确，但简便易行，为较多人采用。估计骨龄是为了解被检查者实际骨发育的年龄，并与正常儿童骨龄标准相对比。如果骨龄与被检查者实际年龄不符，且相差超出一定范围，常提示骨发育过快或过迟，对某些疾病的诊断有一定的价值。健康儿童的骨发育速度有个体差异，同一个体两侧肢体的骨化中心的出现亦并非完全一致，但骺与干骺愈合的时间却绝大多数是两侧对称的。一般而言男性继发骨化中心出现时间和骺与干骺愈合时间皆晚于女性1～2岁。以上因素在分析时均应加以考虑。

小儿骨骼组织含水分较多，无机盐成分相对少，因此，与成人相比，小儿骨骼比较富有弹性，不易折断，但易变形。小儿骨组织再生能力较成人强，其骨折愈合时间较成人短。小儿骨骺和干骺端的血运彼此不直接交通，干骺端营养动脉的分支末端折回呈小袢状，血流进入干骺静脉窦状间隙内，速度减慢，是致病菌繁殖的理想条件，故小儿骨髓炎易发生在干骺端。了解小儿骨骼的正常表现与变异非常重要，如有些骨化中心最初常由数个小骨化中心分别骨化，密度较高，并且可仅见于一侧，如跗舟状骨的骨化中心，不可误为病变。

小儿骨骼肌肉系统疾病以先天性畸形、感染和外伤相对多见。诊断时必须仔细观察骺板、干骺端及骨骺，许多小儿疾病在这些生长较活跃部位显示有诊断价值的信息。干骺端有时可见许多平行于骺板的硬化线，称生长线，表示生长曾经一度停顿后又重新开始，见于小儿重病之后、接受多次化疗等情况。小儿关节周围韧带比骺板软骨坚韧，故外伤时，在成人会引起韧带损伤，而在小儿则引起骺板骨折。

二、发育性髋关节发育不良

【临床与病理】

发育性髋关节发育不良（developmental dysplasia of the hip，DDH），过去称之为先天性髋关节脱位（congenital dislocation of the hip，CDH），为髋臼与股骨头失去正常对位关系，导致二者及周围软组织发育不良。病理改变包括：髋臼发育不良，髋臼窝内充填脂肪纤维组织，圆韧带迂曲肥大，关节囊松弛，股骨前倾角增大，股骨头骨骺小等。本病是一种比较常见的畸形，早期诊断和及时治疗很重要，可避免导致髋关节严重畸形。女性发病率高，病因不明，遗传因素起重要作用，双侧髋关节发育不良者多有家族史。本病单侧发病多见，左侧较右侧多见。临床表现，新生儿期即可发现腹股沟皮肤皱纹不对称，两侧肢体不等长。行走后，单侧脱位出现跛行；双侧脱位，腰部生理前突加大，步态摇摆呈鸭步。

【影像学表现】

X线：常规摄取双髋正位和双髋外展位片。髋臼形态因脱臼程度、病程长短而异，轻者仅髋臼角稍大，重者除髋臼角明显增大外，髋臼顶发育不良呈斜坡状，髋臼窝平浅宽大（图10-8-3）。股骨头是否位于髋臼窝内是诊断本病的直接依据，在股骨头骨化之前（6个月内婴儿），主要根据股骨近端位置来判断。采用双髋外展位片，也称von Rosen拍片法，即投照时双股骨外展45°并极度内旋的骨盆前后位像。正常情况下，两侧股骨干轴线的延长线向上通过髋臼中心，表明无脱位；若延长线位于髋臼中心以外，则表明脱位或倾向脱位。此外，还可显示患侧骨盆骨发育不良，骨骺出现晚且小，耻骨、坐骨间骨骺线宽且联合晚，患侧闭孔较对侧小等。

有多种X线测量方法可帮助了解髋臼和股骨头的关系，下面仅介绍三种：①Perkin方格：经两侧髋臼最深处的Y形软骨中点做水平连线，再通过髋臼外缘做垂直线，构成四个象限。正常时股骨头位于方格的内下象限，超出此区域，则为脱位或半脱位；②Shenton线：为沿股骨颈内缘与同侧闭孔上缘的连线，正常应为圆滑抛物线，脱位时则失去应有的弧形；③髋臼指数：经两侧髋臼最深处的Y形软骨中点做水平连线，再通过髋臼外上缘至髋臼最深处做连线，两直线夹角为髋臼指数，也称髋臼角，此角度超过30°应考虑髋臼发育不良。

CT：多层螺旋CT三维重组图像可直接显示股骨头与髋臼的解剖关系以及股骨颈前倾角和髋臼窝深度等，还可观察髋关节囊挛缩、圆韧带增厚、纤维脂肪垫肥厚等病理改变。对临床选择治疗方案及手术入路，纠正股骨前倾角及髋臼角有较大帮助。

MRI：是本病理想的影像检查方法。可清晰显示股骨头软骨和二次骨化中心发育状况，直接显示股骨头移位情况与髋臼形态。对观察髋关节盂软骨病变、肌腱嵌顿、关节囊拉长肥厚、髋关节周围肌肉萎缩、

图 10-8-3　发育性髋关节发育不良 X 线平片表现

正位 X 线平片见双侧髋臼窝平浅宽大，髋臼顶发育不良呈斜坡状，髋臼角明显增大；双侧股骨近端向外、上方移位，双侧股骨头与髋臼分离

圆韧带增厚和纤维脂肪垫肥厚等病理改变也比较满意。MRI 可早期显示 DDH 并发症，如股骨头缺血性坏死或关节积液等。

【诊断与鉴别诊断】

本病应与婴幼儿髋关节化脓性关节炎鉴别，后者早期于骨质破坏之前即可出现病理性髋关节脱位，但两侧髋臼形态对称是与前者的主要差别，结合临床和实验室检查也有助于其间鉴别。

三、维生素 D 缺乏症和维生素 C 缺乏症

（一）维生素 D 缺乏症

【临床与病理】

维生素 D 缺乏症（hypovitaminosis D）是指由于维生素 D 及其活性代谢产物缺乏，引起钙、磷代谢紊乱，导致骨基质缺乏钙盐沉着，而引起的佝偻病（rickets）和骨质软化（osteomalacia）。

本病由维生素 D 缺乏引起。常见原因有：饮食性维生素 D 缺乏，日光照射不足，消化道疾患，钙入量不足，先天性维生素 D 储备不足及生长过速等。佝偻病发生在生长中的骨，主要病理变化为骺软骨和骺板软骨钙化不良，软骨细胞增生正常，而肥大带细胞柱不能进行正常的成熟和退变（钙盐沉积），导致软骨细胞柱增高、排列紊乱。从而骺板厚度增加，横径增宽，毛细血管不能正常长入，不能形成骨小梁。结果造成骺板及干骺端部分由未钙化或钙化不足的软骨及未钙化的类骨形成，使得干骺端呈杯口样变形。骨质软化发生在发育成熟的骨，主要病理改变为骨内钙盐沉积减慢、停止或丢失，造成骨样组织聚积，使得骨骼质地变软。

佝偻病多见于出生数月 ~3 岁小儿，临床主要表现神经精神症状、骨骼改变和肌肉松弛。临床依病程分为初期、激期、恢复期和后遗症期。初期和激期常有神经精神症状，并食欲减退、少动、睡眠不安、易激动、夜惊和多汗。佝偻病的骨骼改变常发生在维生素 D 缺乏数月后，表现囟门闭合延迟、乳牙萌出迟缓、方颅、腕部手镯样畸形和串珠肋等，为临床激期的典型表现。O 形或 X 形腿则是后遗症期表现。实验室检查血钙、血磷减低，碱性磷酸酶升高。当前，由于人民整体生活水平提高和医疗保健条件的改善，典型病例已不多见。

【影像学表现】

X 线：佝偻病主要表现有：骺板先期钙化带不规则变薄、模糊或消失；骺板增厚膨出，致干骺端宽大、展开，中央部凹陷呈杯口状（图 10-8-4）；干骺端骨小梁稀疏、粗糙、紊乱，呈毛刷状影，自干骺端向骨骺方向延伸；骨骺骨化中心出现延迟，边缘模糊，密度低且不规则；骨骺与干骺端间距加大；全身骨骼密度减低，皮质变薄，骨小梁模糊，并有病理性骨折；承重长骨弯曲畸形，如膝内翻或膝外翻等；胸部异常有鸡胸，肋骨前

图 10-8-4 维生素 D 缺乏症 X 线平片表现

女性,4 岁。X 线平片显示,长骨干骺端宽大、展开,中央部凹陷呈杯口状;干骺端骨小梁粗糙、紊乱,呈毛刷状;腓骨弯曲,外侧见骨膜增厚,提示存在病理性骨折;骨骺骨化中心出现延迟

端与肋软骨交界处膨大如串珠状,称为串珠肋;头颅呈方形,囟门闭合延迟。治疗后恢复期:先期钙化带增厚,边缘清楚、规则,骨骺骨化中心相继出现。

CT:与 X 线平片表现相似。

MRI:应用研究较少。

【诊断与鉴别诊断】

佝偻病的影像诊断主要依赖 X 线平片。病变初期,X 线片上较难识别,须结合临床症状及实验室结果进行诊断,激期的 X 线表现具有特征,不难诊断。维生素 D 缺乏性佝偻病需与多种代谢性佝偻病及骨质疏松等鉴别。与各种代谢性佝偻病鉴别主要依靠临床表现和实验室检查;骨质疏松主要表现为骨密度减低,骨小梁稀少、变细,骨皮质变薄,但边缘清晰,病理骨折多见,但少有骨骼畸形。

(二) 维生素 C 缺乏症

【临床与病理】

维生素 C 缺乏症(vitamin C deficiency)或称坏血病(scurvy),主要由食物中维生素 C 缺乏而引起,也见于消化道吸收障碍等。维生素 C 是人体正常胶原组织生物合成中的必需物质,人体内不能合成维生素 C,需从饮食中摄取。本病主要病理改变是胶原组织缺乏及其引起出血和骨骼变化:①毛细血管内皮细胞间结合质形成障碍,引起毛细血管脆性和管壁渗透性增加,导致出血,如骨膜下出血、牙龈出血等;②成骨细胞和破骨细胞活性减低,呈静止状态;骨基质形成障碍,但软骨钙化却正常进行,先期钙化带破骨性骨吸收减少,而出现增宽、致密;新骨生成不足,造成骨干皮质变薄,骨松质稀疏;骨骺周边相当于先期钙化带部位形成致密钙化环。

本病可见于任何年龄,但多为 6 个月 ~2 岁的小儿,尤以人工喂养者多见。成人中偶见于个别偏食或饮食怪癖者。主要表现有精神不振、皮肤苍白,皮肤和黏膜出血及淤斑、尿血和便血等。实验室检查:血清碱性磷酸酶降低,空腹血浆维生素 C 含量降低,维生素 C 负荷试验排出量不足。

【影像学表现】

X 线:四肢长骨的 X 线检查可见本病特征性骨改变,对诊断尤为重要。膝、踝、腕部 X 线平片可显示坏血病表现。主要征象有:①普遍性骨质疏松:骨小梁结构消失呈磨玻璃样改变,骨皮质变薄如铅笔画线样;②坏血病线:由于先期钙化带增宽、致密,于干骺端形成密度增高且不规则之带状影像;③坏血病透亮带:在坏血病线的骨干侧,呈低密度的横带,为新生稀疏骨小梁所形成;④骨刺征:为自骺板部向外方突出之刺状影像,由骺板先期钙化带向骨干外过度延伸所致;⑤骺板骨折变形:表现为先期钙化带呈纵行或波浪状断裂;⑥角征:骺板与干骺端

图 10-8-5 维生素 C 缺乏症 X 线平片表现

X 线平片显示,普遍性骨质疏松,骨小梁结构消失,骨皮质变薄,先期钙化带增宽、致密(坏血病线),骨刺征(↑),环状骨骺,骨膜下出血并发生钙化

之间出现边缘性裂隙,使骺板骨干侧的骨松质与骨皮质之间呈单侧或双侧裂隙状缺损;⑦环状骨骺:骨骺周围相当于先期钙化带区发生致密钙化,加之骨骺中心部骨质疏松,使得骨骺呈环状表现;⑧骨膜下出血:多见于四肢长骨,早期呈软组织肿胀样表现,有钙化时于周边部呈线样密度增高影;晚期广泛钙化时,密度明显增高,呈与骨干平行或梭形密度增高影(图 10-8-5)。

CT 和 MRI:一般不用于本病检查。

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查主要依据 X 线平片。早期病变缺乏特征,结合临床表现、人工喂养史和实验室检查有助于诊断。进展期病变 X 线表现具有特征,结合临床表现可做出诊断。本病需与佝偻病和白血病鉴别,典型 X 线表现结合临床表现及实验室检查可资鉴别。

四、股骨头骨骺缺血坏死

【临床与病理】

股骨头骨骺缺血坏死(ischemic epiphyseal necrosis of femoral head)又称 Legg-Clavé-Perthes 病,是较常见的骨软骨缺血坏死,发病多与外伤有关。在少儿,股骨头的血液供应与成人不同:5 岁以前,股骨头骨骺的血液供应主要依靠外骺动脉和下干骺动脉;9 岁以后则由外骺动脉和经圆韧带的内骺动脉供血;然而 5~9 岁时,外骺动脉为仅有的供血动脉,故当股骨头骨骺发生创伤时,虽不足以产生骨折,却可引起供血障碍,继而导致缺血坏死。病理上,早期为骨骺软骨下骨质缺血,骨内各种细胞迅速坏死解体,继而引起周围组织的反应性改变,如骨组织充血、肉芽组织增生,以及肉芽组织内的巨细胞、吞噬细胞和破骨细胞对死骨吸收。同时由于身体重力作用,骨骺骨化中心发生压缩性骨折,骨小梁相互嵌插,致骨骺呈扁平状改变。随时间进展,坏死骨逐步被吸收,骨骺内肉芽组织可重组骨化中心,骨软骨结构逐渐恢复。

本病好发于 3~14 岁的男孩,尤以 5~9 岁多见。一般为单侧受累,亦可为两侧先后发病。本病进展缓慢,从发病至完全恢复大致需要 1~3 年。主要症状为髋部疼痛、乏力和跛行,可有间歇性缓解。患侧下肢稍短,轻度屈曲或并有内收畸形,外展与内旋稍受限。晚期患肢肌肉轻度萎缩。

【影像学表现】

X 线:早期:主要表现有髋关节间隙内侧增宽、股骨头骨骺轻度外移、关节囊轻度肿胀、股骨头骨骺骨化中心变小且密度均匀增高、骨发育迟缓。由于股骨头骨骺骨化中心变小,加之髋关节囊肿胀和滑膜增厚,股骨头向前外侧移位,致使关节间隙增宽。股骨头骨骺前上方的承重面受压变扁,并出现骨折线和节裂。股骨头骨骺边缘部新月形透光区(新月征)也是早期 X 线征象之一。干骺端改变包括:股骨颈粗短,骨质疏松,骺线不规则增宽,以及邻骺线骨质内出现囊样缺损区。

进展期:以坏死骨骺内肉芽组织明显增生为其特点。在此期,骨骺更为扁平并呈不均匀性密度增高;坏死骨质节裂成数个小的致密性骨块;有时出现多发大小不等的囊样透亮区,并于囊腔周围逐渐形成数量不等的新生骨。骺板呈不规则增宽,但有时可见骨骺干骺提早闭合。与早期相比,干骺部粗短、局限性骨质疏松和囊样变更加明显。关节间隙增宽或正常。

晚期:若临床治疗及时,股骨头骨骺大小、密度及结构可逐渐恢复正常。如治疗延迟或不当,常可遗有股骨头呈蕈样或圆帽状畸形,以及股骨颈粗短、大粗隆升高、头部前下偏斜、颈干角缩小并形成髋内翻和髋关节半脱位。髋臼表现上部平直和形态不规则。最终,引起继发性退行性骨关节病而出现骨质增生和关节间隙变窄。

CT:表现与 X 线所见基本一致。CT 显示,在病变早期,骨骺出现延迟、变小和密度均匀增高。由于体重作用骨骺受压变扁,前上部边缘皮质下见新月形低密度区,干骺端邻近骺板的骨质内可见囊性低密度影,周围有硬化缘(图 10-8-6)。同时,可见股骨颈短粗,以及骨质疏松。随时间进展,高密度骨骺内出现多发、大小不等的囊性、条带状或不规则的低密度区,导致骨骺节裂成多个高密度硬化骨块。骺板显示不规则增宽。治疗延迟或不当时,同样可发现遗有的各种畸形,如髋外翻和髋关节半脱位。

MRI:MRI 检查敏感性较高,病变早期即可发现少量关节积液以及骺软骨和骺板软骨的增厚。随病程进展,骨骺变扁,呈长 T_1、短 T_2 信号;干骺端可见长 T_2 信号的水肿区;髋臼面关节软骨和股骨头关节软

图 10-8-6　左侧股骨头骨骺缺血坏死 CT 表现

男性，3.5 岁。MSCT 多平面冠状重组图像显示左股骨头骨骺变扁、变小、碎裂，并向外上移位；干骺端囊变，表面粗糙，左侧髋关节间隙略增宽

骨表现明显增厚；股骨头自髋臼窝中不同程度外移；股骨头骨骺软骨下方骨内可有不规则形骨坏死灶。MRI 可以比较准确的显示股骨头骨骺软骨的形态及髋臼与股骨头骨骺的位置关系、骨坏死区部位与形态、骺板受累情况，因而对确定分期及判断预后更有价值。

【诊断与鉴别诊断】

在 3～14 岁儿童，X 线检查表现髋关节间隙内侧增宽和股骨头二次骨化中心外移应高度怀疑本病，其为早期较特异性征象，出现率约 85%，此时股骨头骨骺本身的改变可能并不显著。当 X 线上发现骨骺密度增高或同时出现扁平、节裂或囊变，关节间隙不变窄等，则可做出明确诊断。本病主要应与髋关节结核相鉴别，后者骨破坏周围较少有硬化带，邻关节骨质疏松广泛，较早即有关节间隙狭窄，无明显骺板和干骺端增宽。

五、朗格汉斯细胞组织细胞增生症

【临床与病理】

朗格汉斯细胞组织细胞增生症（Langerhans cell histiocytosis，LCH）以前曾命名为组织细胞增生症 X（histocytosis X），病因不明，多认为是一组与免疫有关的反应性增殖性疾病。本病以 Langerhans 细胞异常增生为特点。全身几乎任何脏器均可受到累及，但性腺和肾上腺未见报道。受损害的脏器包括：骨骼、皮肤、淋巴腺、胸腺、耳、骨髓和外周血、肝脏和脾、肺、内分泌系统、消化道以及中枢神经系统。既往根据临床症状将本病分为三种类型：即勒-薛病（Letterer-Siwe disease），韩-薛-柯病（Hand-Schüller-Christian diasese）和嗜酸性肉芽肿（eosinophilic granuloma，EG）。勒-薛病多发生在婴幼儿时期，病情重，以内脏、皮肤、肺和骨骼等多脏器浸润为主。发病急，发展快，呈恶性过程，死亡率高，临床表现形式复杂。韩-薛-柯病多见于幼儿和学龄前儿童，以膜性骨的溶骨性破坏，突眼，尿崩为常见临床表现。骨嗜酸性肉芽肿，在成年人发病多侵犯长骨，而在儿童则多侵犯颅骨、脊柱、肋骨和骨盆。病灶可以是单一性，也可以是多发性。组织学检查，本病特异性郎格罕细胞的直径为 12～15μm，细胞核呈圆形、卵圆形或肾形。电镜下，病变组织细胞的胞浆中有特异性 Birbeck 颗粒，也称 X 小体，见于大部分皮疹的细胞中。

临床上，男性发病多于女性。发病年龄对这组疾病的鉴别非常重要。勒-薛病多在 2 岁以下，韩-薛-柯病多在 2～4 岁发病；骨嗜酸性肉芽肿好发年龄为 5～10 岁，75% 小于 20 岁。本病为全身多系统疾病，发病年龄越小，受累器官越多且病情越重，反之亦然。临床上，常以发热、皮疹、肝脾肿大、多饮多尿、外耳道炎伴肉芽肿和眼球突出为主要表现。LCH 临床表现和预后差异较大，影响预后的主要因素是诊断时患者的年龄和脏器受侵犯的程度。

【影像学表现】

影像学检查，不同部位受累表现分述如下：

1. 骨骼侵犯

X 线：颅穹窿骨、眼眶、颞骨、下颌骨、肋骨等扁骨受累相对多见，X 线平片显示溶骨性骨破坏，骨破坏区大小不一，边界比较清楚，呈穿凿样病灶（punched-out lesions）。多发颅骨破坏使外观呈地图样。病变可跨越颅缝，头皮下方可有软组织肿块。骨破坏病灶在增殖活动期边界比较模糊，病变自限或治疗后，破坏灶边缘比较清晰，甚至出现硬化缘。长管状骨病变多见于远端，不累及骨骺，病变部位皮质变薄，骨干膨胀，边缘锐利，可合并病理性骨折，少有骨膜反应。脊椎病变主要累及椎体，椎间盘无破坏。

CT:表现与X线所见基本一致,尤其能够清晰显示X线平片上结构显著重叠的颅穹窿骨、颅底骨及颌面骨的病灶(图10-8-7a)。CT还可同时发现溶骨性病灶旁的软组织肿块,其平扫呈均匀软组织密度,境界不清,无包膜,无出血和坏死液化,增强后呈轻度强化。颅骨病变肿块位于硬膜外。静止消退期肿块可逐渐消失。

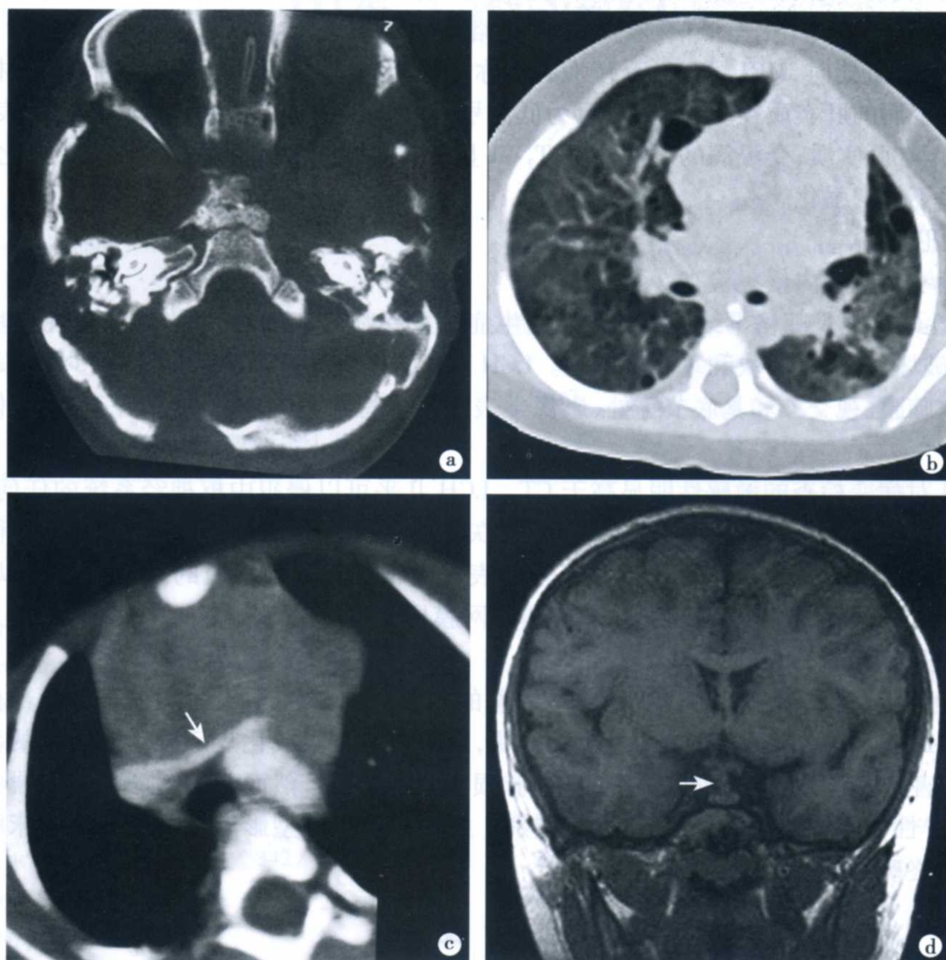


图10-8-7 郎格罕细胞组织细胞增生症影像学表现(a~d分别为不同患儿)
a. CT平扫显示,颅穹窿骨和颅底骨多发溶骨性破坏,破坏区的边界比较清晰;b. CT平扫显示,双肺密度不均,肺野内有散在片状磨玻璃密度影,肺纹理增重紊乱,双肺散在多发大小不等的薄壁囊腔;c. 增强CT显示,胸腺增大,密度不均匀,边缘突起,纵隔血管受压变窄(↑);d. MRI冠状面T_1WI显示垂体柄增粗(↑)

MRI:LCH病灶在T_1WI上呈低信号,T_2WI上为略高信号。由于LCH病灶发生部位、病程以及病理等方面的差异较大,因此MRI表现不尽相同,增殖期显示溶骨性病灶伴有软组织肿块,病变自限或治疗后,软组织肿块消失,骨损害病灶局限时边缘出现低信号的硬化缘。

2. 脏器侵犯

X线:X线平片上,LCH早期肺侵犯表现为磨玻璃影、网状影或网状结节影。中、晚期病变呈蜂窝状表现。病变常累及双肺,但双侧可以不对称。

CT:可表现两肺弥漫分布的不规则条状影、小网状影、小叶间隔增厚、网状结节影和蜂窝状影;以肺实质损害为主时,表现为磨玻璃影或含气间隙实变,分布多不均匀,常以下肺相对较重(图10-8-7b)。胸腺受累时,早期表现两叶不规则增大,呈分叶状,并有不均匀强化(图10-8-7c)。治疗后增大的胸腺逐渐缩小,其内可见小钙化点。纵隔及腋下淋巴结也可表现增大,且无融合。肋骨、肩胛骨的骨破坏可与肺和胸腺损害同时或先后出现,呈多发溶骨性破坏伴软组织肿块,治疗或病变静止自限后软组织肿块消失。

LCH 腹部损害常发生在肝、脾、淋巴结等富含网状内皮系统的脏器。CT 表现肝脏弥漫性肿大，但形态、密度及各叶比例均显示正常。脾肿大说明其已受累。异常组织细胞浸润门静脉周围间质可造成硬化性胆管炎，损害肝细胞则导致肝硬化。

MRI：LCH 胸腺侵犯显示胸腺两叶弥漫性增大，表面可呈分叶状，T_1WI 以略低信号为主，T_2WI 显示不均匀略高信号。病变自限或治疗后胸腺大小、形态和信号可恢复正常。胸部 MRI 检查还可显示纵隔内和腋下多组淋巴结肿大，T_1WI 上呈低信号，T_2WI 上为略高信号。

LCH 侵犯腹部脏器时，MRI 可显示受浸润脏器弥漫性增大。肝脏受累显示其内管状结构形态、位置、走行正常；而受浸润的肝实质在 T_1WI 上显示为低信号，且分布不均匀，致信号呈高低相间表现，管状结构旁常有保留的正常肝实质；受浸润的肝实质在 T_2WI 显示略高信号；增强后浸润病灶无强化或轻度强化。脾浸润后，可呈不均匀强化。

3. 颅内侵犯

X 线：一般不用于颅内侵犯检查。

CT：中枢性尿崩症是郎格罕细胞组织细胞增生症的重要临床表现之一，影像学表现要晚于临床。CT 检查显示蝶鞍破坏、蝶窦内肿块和垂体柄增粗。LCH 对下丘脑-垂体轴以外的侵犯较少，可发生在小脑、颞顶叶脑实质、软脑膜、视交叉和基底节等处，影像学表现不具特异性。增强检查，下丘脑-垂体处可见异常强化表现。

MRI：MRI 对病变检查的敏感性明显高于 CT。LCH 几乎可以侵犯中枢神经系统的任何部位，其中以下丘脑-垂体轴侵犯最常见，MRI 平扫 T_1WI 于正中矢状面上显示神经垂体高信号影消失和垂体柄增粗（图 10-8-7d）。增强检查，下丘脑、垂体柄以及垂体表现异常强化。脑实质的浸润病灶可以单发或多发，增强检查无强化或轻微强化。有时还可见软脑膜蛛网膜异常强化。

【诊断与鉴别诊断】

X 线平片可明确 LCH 骨破坏灶，CT 对结构重叠的颅穹窿骨、颅底骨、眼眶、颌面骨等部位骨破坏显示清晰。CT 和 MRI 还可显示 LCH 病变的软组织肿块，以及病变自限或化疗后软组织肿块的消失。MRI 显示颅内 LCH 损害敏感，CT 则对不同阶段的 LCH 肺损害显示敏感。然而 LCH 对全身各脏器损害的影像学表现均缺乏特异性，需与相应部位其他疾病相鉴别。好发部位的典型影像学表现结合临床和实验室检查可提示诊断，最终确诊需组织病理学检查。

参考文献

1. 徐赛英. 实用儿科放射诊断学. 北京：北京出版社，1999
2. Barkovich AB. Pediatric Neuroimaging. Third Edition. Philadelphia：Lippincott Williams & Wilkins，2000
3. 胡亚美，江载芳. 诸福棠实用儿科学. 第 7 版. 北京：人民卫生出版社，2005
4. 潘恩源，陈丽英. 儿科影像诊断学. 北京：人民卫生出版社，2007
5. 李欣，邵剑波. 儿科影像诊断必读. 北京：人民军医出版社，2007

图 2-1-10　正常脑内白质纤维

a. 脑 DTI 横断伪彩图，红色为水平走行、绿色为前后走行、黄色为上下走行的白质纤维；b. 大脑半球内白质纤维成像；c. 立体重建的皮质脊髓束

图 2-1-14　正常腰椎

a. 矢状面 MRI T_1WI 表现；b. 矢状面 MRI T_2WI 表现；c. 矢状面尸体标本图；d. 横断面 MRI T_1WI 表现

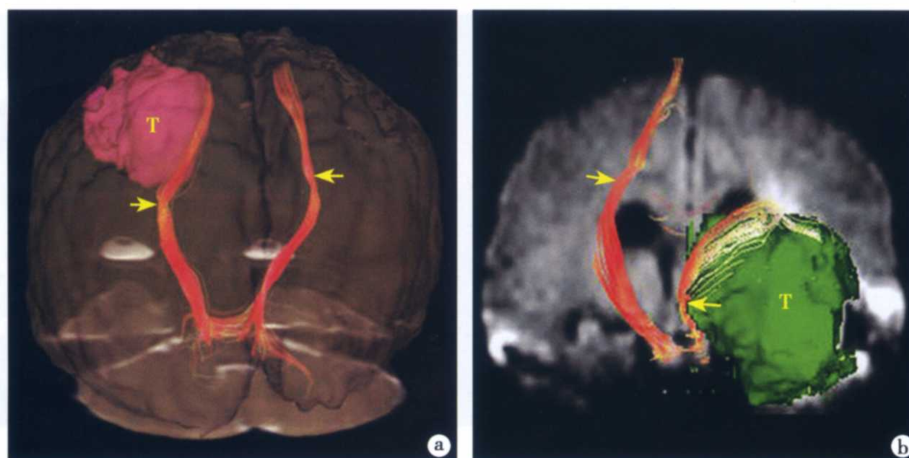


图 2-2-3 脑 DTI(立体融合图)
a. b. 为两个病例,均可清楚显示肿瘤(T)与皮质脊髓束(↑)的关系,皮质脊髓束受压向内移位

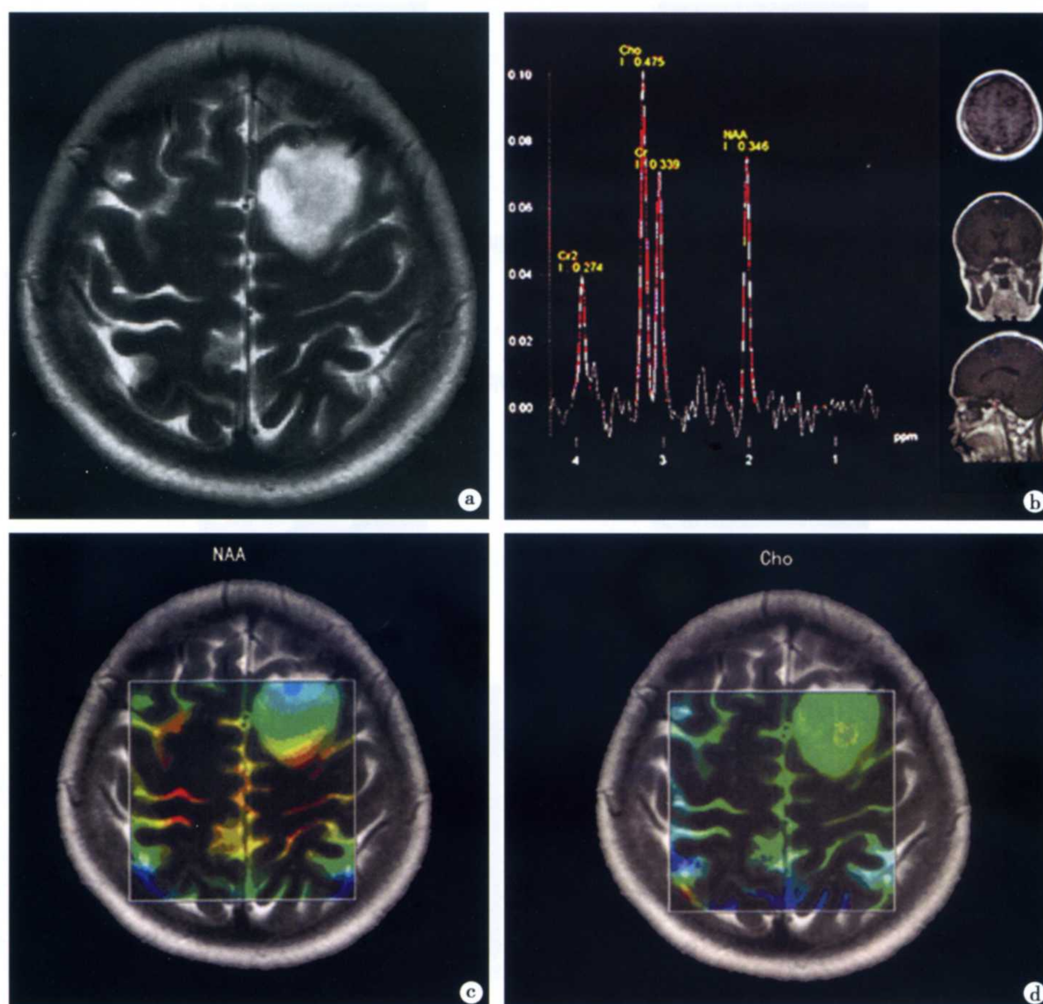


图 2-4-4 左侧额叶Ⅱ级弥漫性星形细胞瘤
左侧额叶为主占位性病变,边界清楚,水肿不明显,周围脑回稍受挤压,有轻度占位效应,中线结构无偏移;T_2WI(a)呈高信号影,MRS(b)显示病灶区域 Cho 峰显著升高,NAA 含量相对降低,Cho/Cr 比值上升;图 c,d 分别为 NAA 和 Cho 含量分布伪彩图

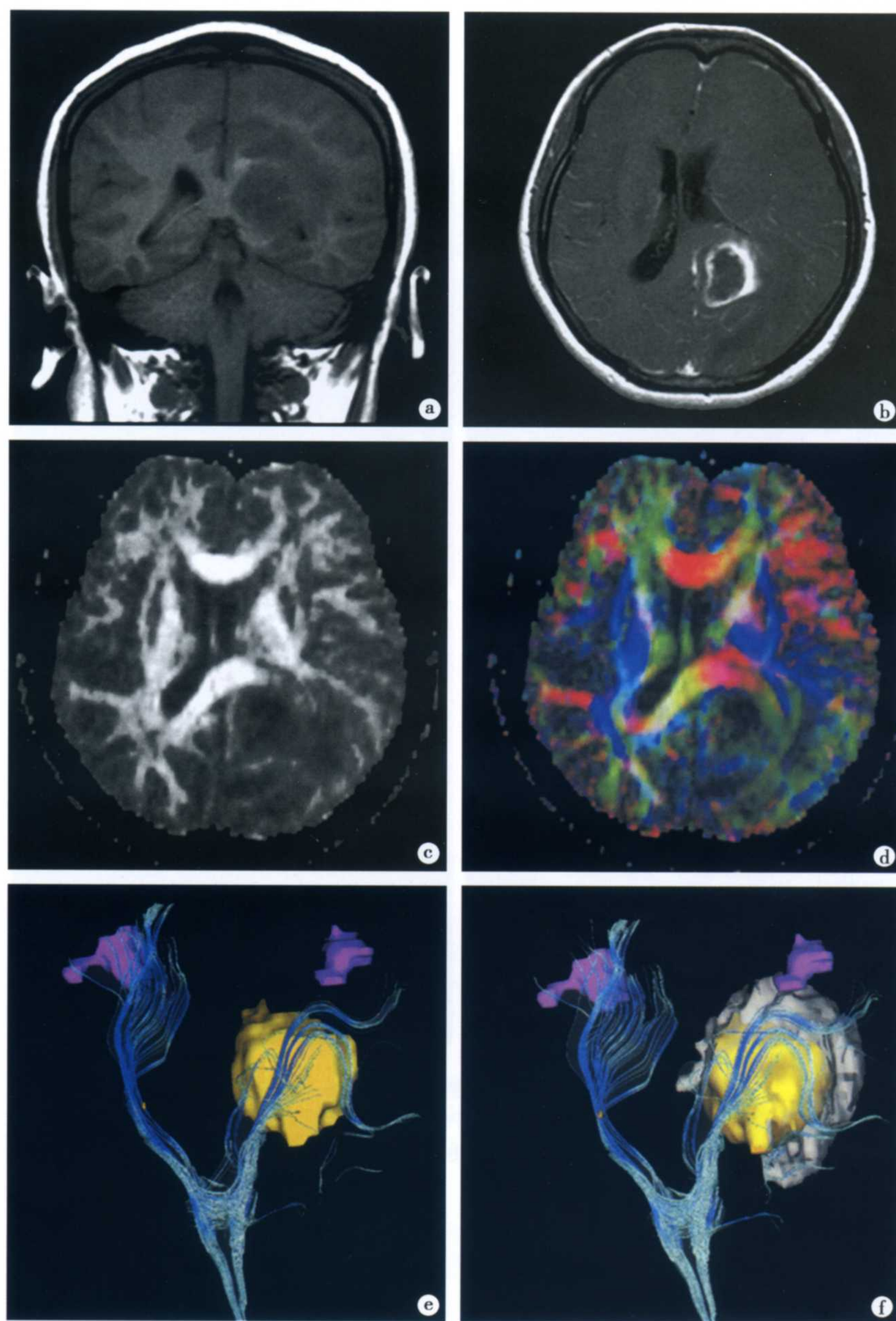


图 2-4-5　左侧枕颞叶多形性胶质母细胞瘤（Ⅳ级）

左侧枕颞叶为主占位性病变，T_1WI（a）呈低信号，增强扫描（b）环形强化，病灶中央无强化；DTI（c～f）示病灶区域皮质脊髓束被破坏，明显较对侧稀疏，而且被推挤向外侧移位

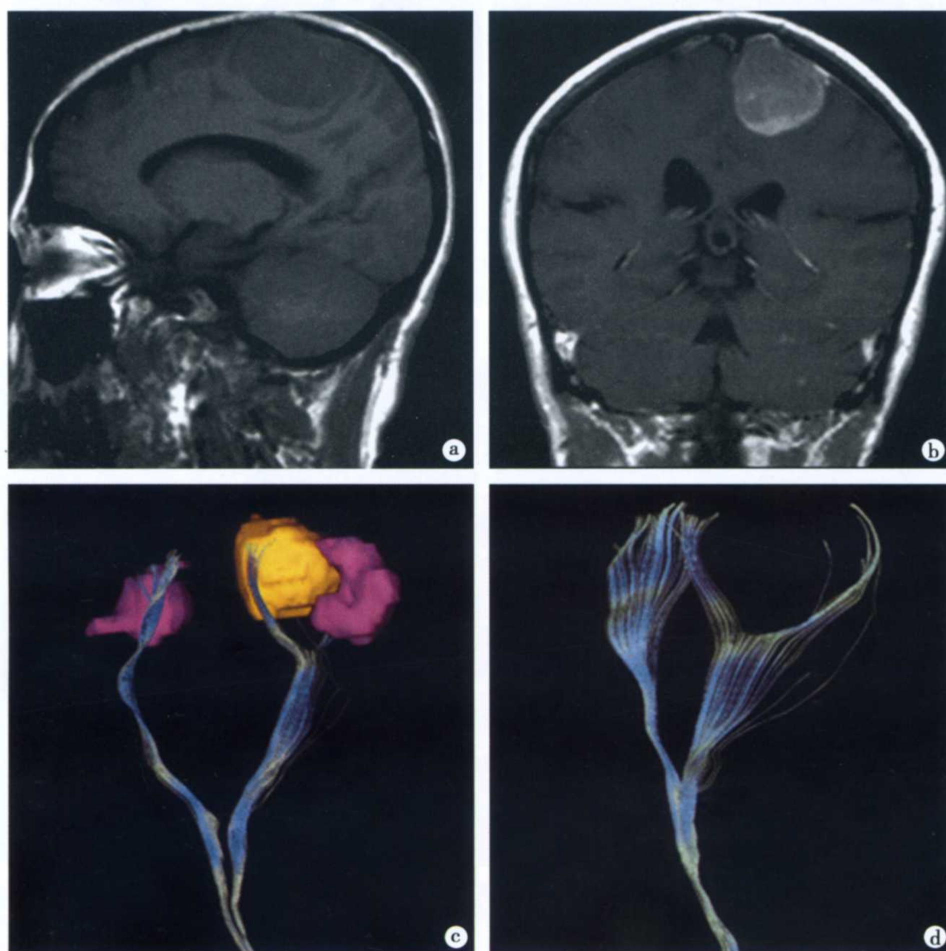


图 2-4-11　左顶区脑膜瘤

MRI 平扫 T_1WI(a)肿瘤显示欠清，增强(b)肿瘤以宽基底与脑膜相连，DTI(c,d)清楚显示肿瘤与受压皮质脊髓束的关系

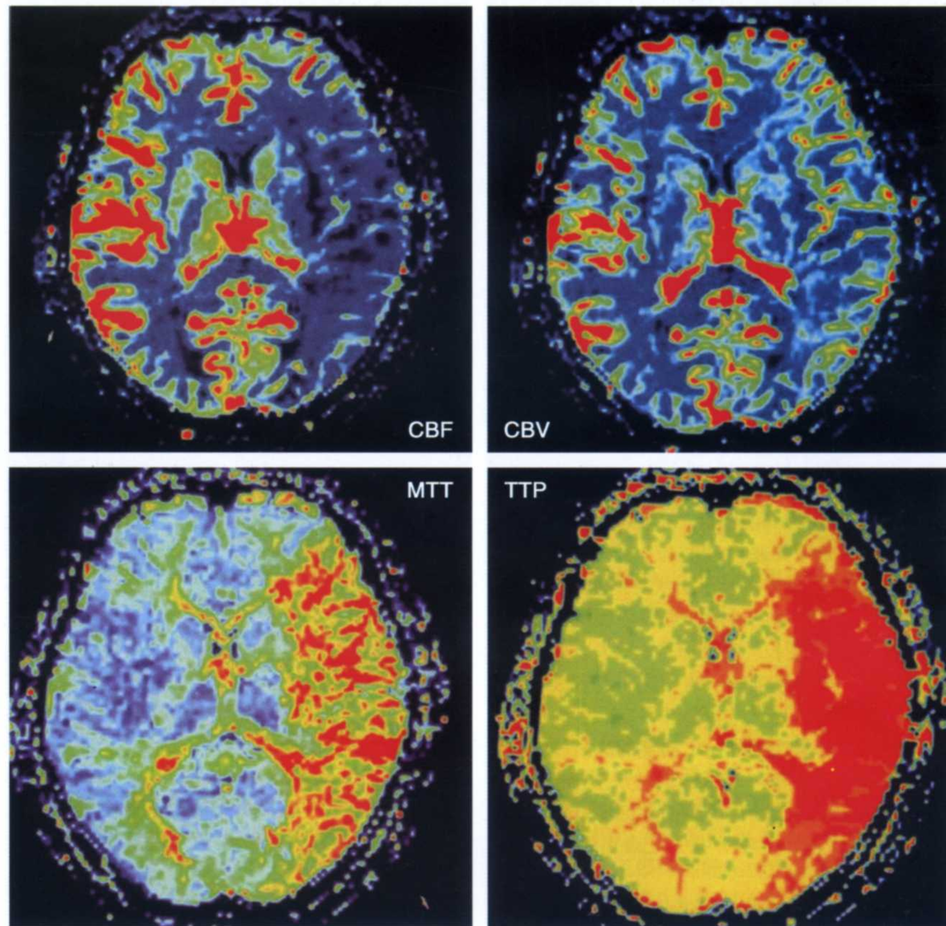


图 2-6-4 急性脑梗死 CT 灌注图

图像显示梗死区 CBF 和 CBV 下降，MTT 和 TTP 升高（图中蓝色代表相应灌注参数值减低，红色代表相应灌注参数值增加）

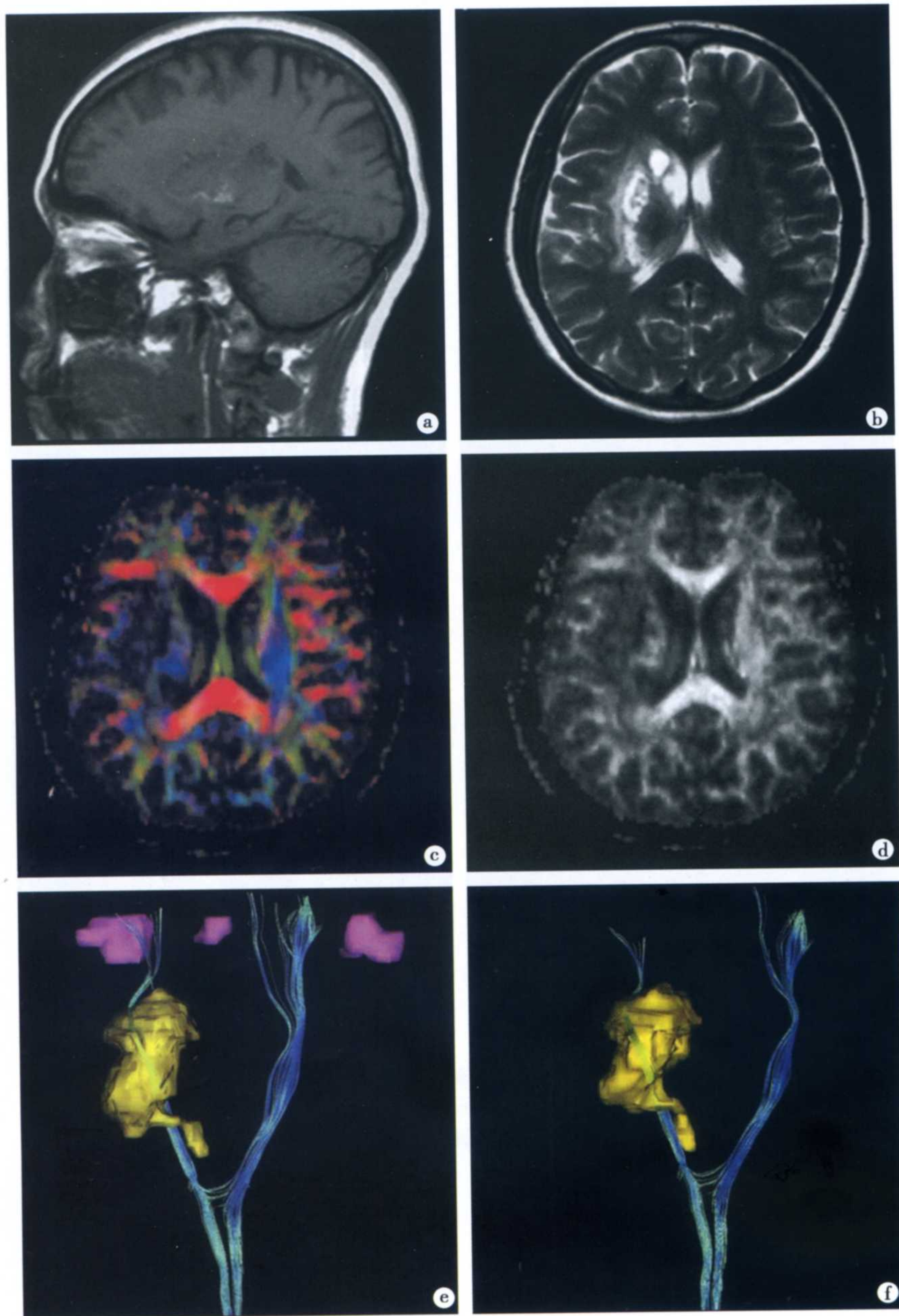


图 2-6-7 右侧基底节脑梗死

常规 MRI(a,b)显示右侧基底节病灶,DTI(c~f)显示右侧皮质脊髓束发生破坏、中断,纤维数量减少

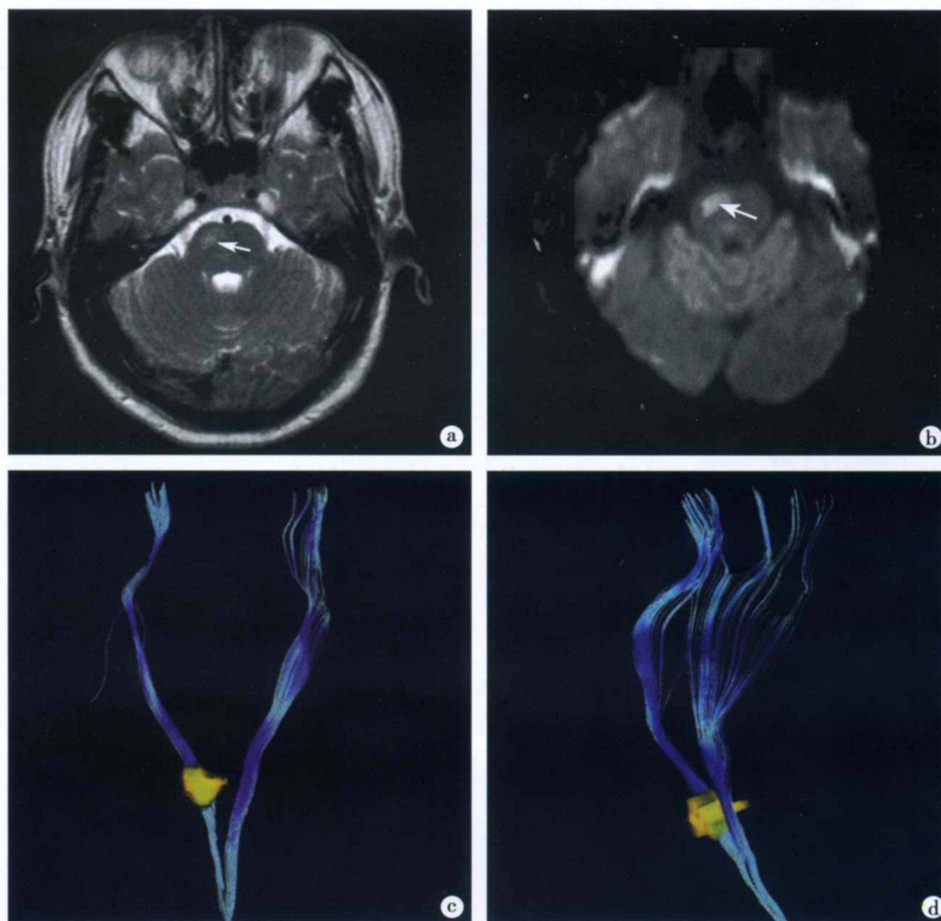


图 2-6-8　脑桥偏右侧脑梗死

常规 MRI(a)显示病灶(↑),DWI(b)呈高信号(↑),DTI(c,d)显示同侧皮质脊髓束破坏、中断和纤维数量减少

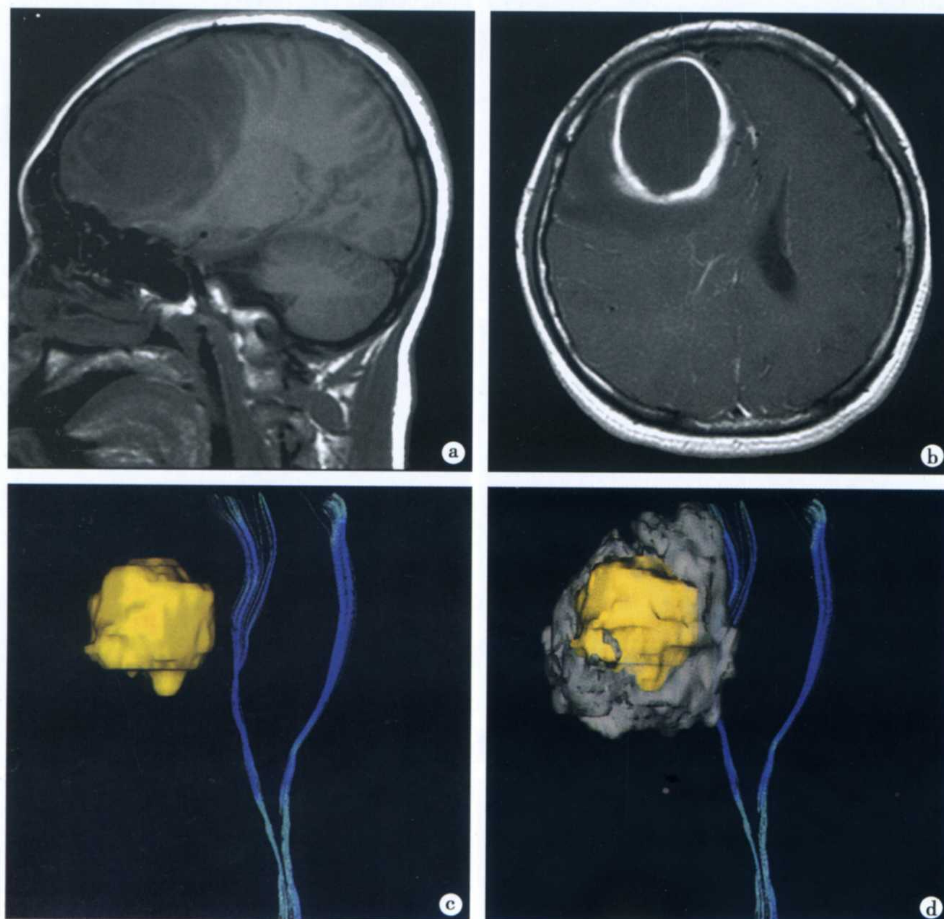


图 2-7-2　右额叶脑脓肿

MRI 平扫(a)脓肿轮廓不清晰,增强扫描(b)脓肿壁明显强化;DTI(c,d)显示占位与受压移位的皮质脊髓束,但其未被破坏

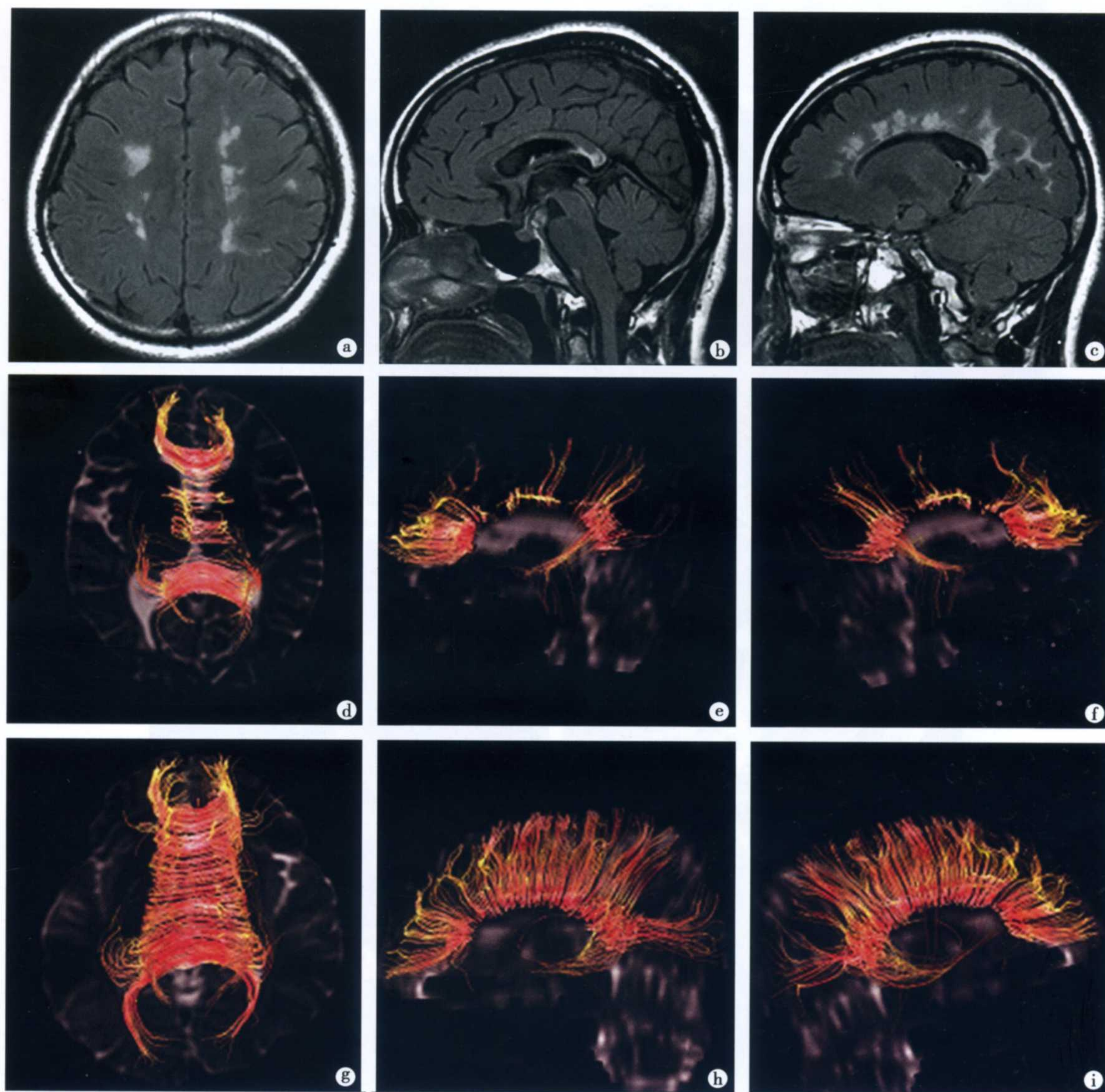


图 2-10-2　多发性硬化

常规 MRI 的 FLAIR(a～c)显示病灶位于幕上双侧半球深部白质，垂直于侧脑室，呈直角脱髓鞘征(c)；DTI(d～f)显示白质纤维减少(g～i 为正常人对照的 DTI 图)

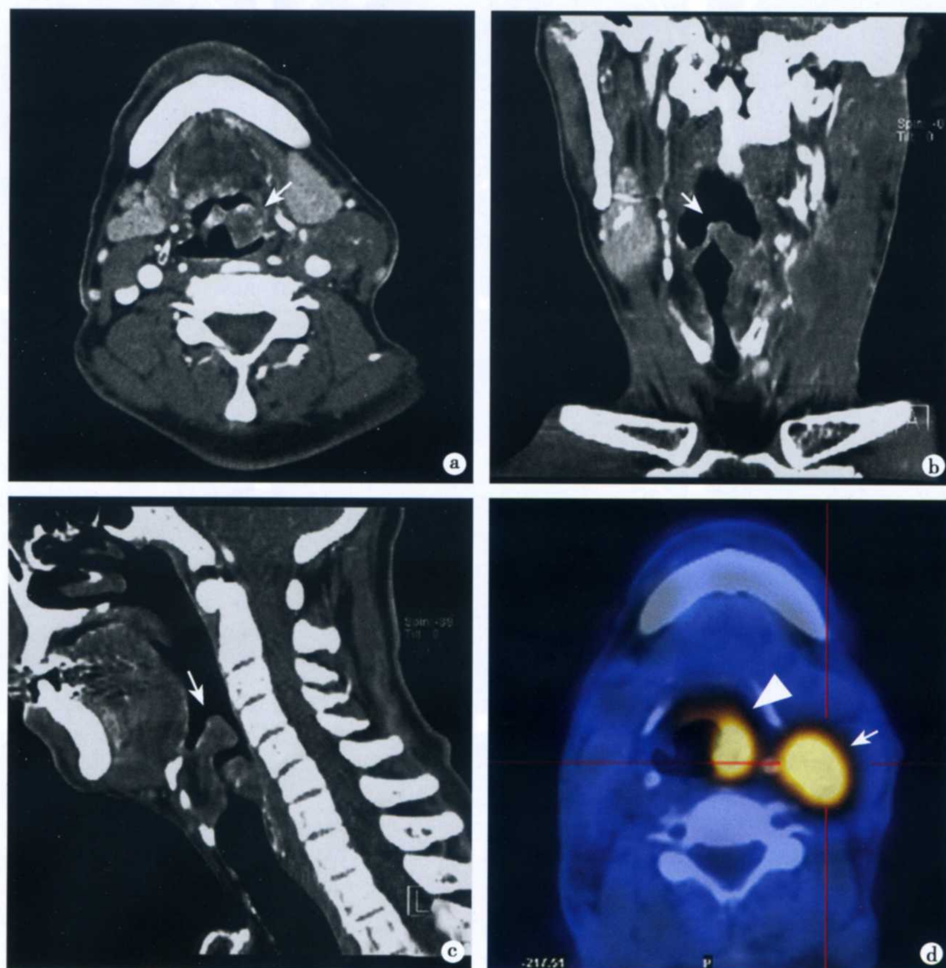


图 3-6-4 贯声门型喉癌伴颈部淋巴结转移 CT 表现

CT 横断面(a)、冠状面(b)及矢状面(c)显示,左侧声门上及声门区软组织肿块(↑),形态不规则,增强后强化不均匀,左侧颈内静脉外前方可见淋巴结转移;PET/CT(d)在喉部肿块(▲)及淋巴结转移(↑)均呈高代谢表现

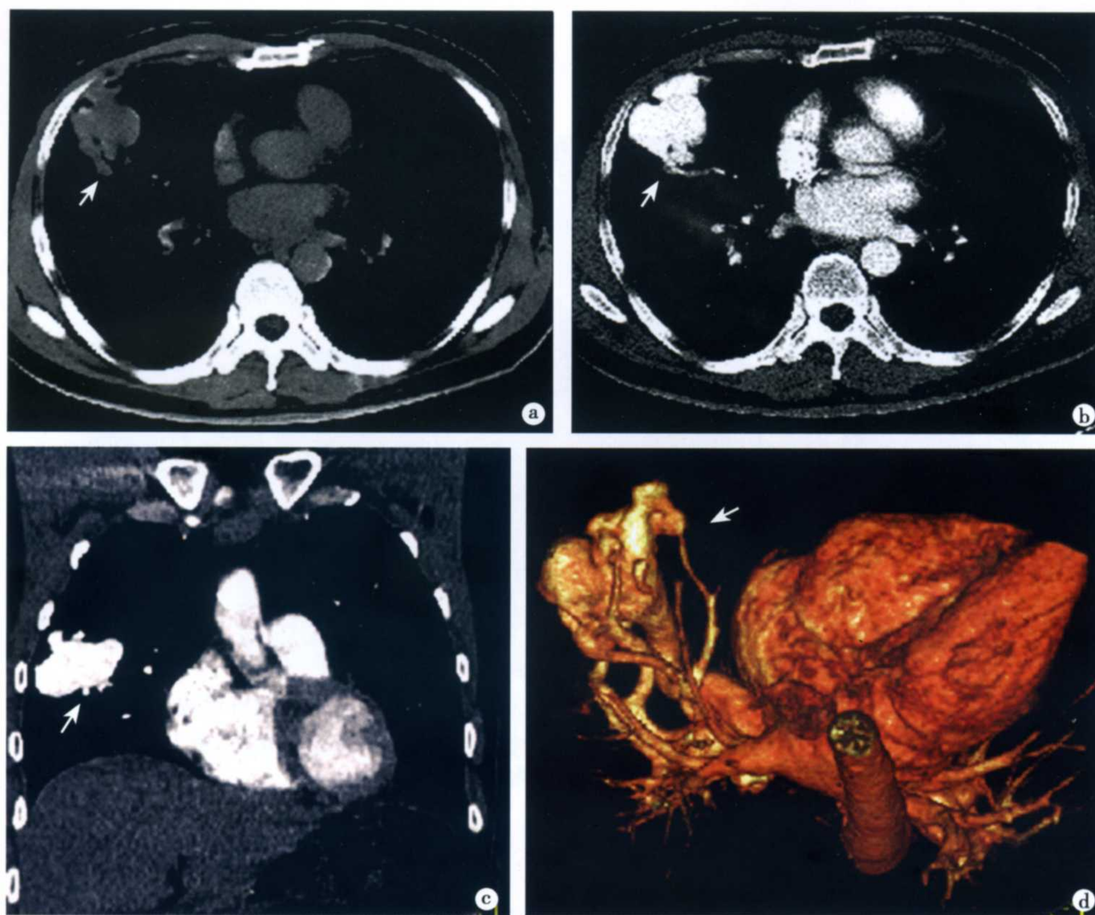


图 4-5-2　肺动静脉瘘

a. 平扫；b. c. 横断面及冠状面增强；d. VRT 三维重组图像。显示右肺中叶分叶状软组织肿块影，边缘可见迂曲的血管与之相连，增强后该软组织肿块明显强化，VRT 容积再现清晰显示供血的肺动脉、扩张的血管团及引流的肺静脉（d，↑）

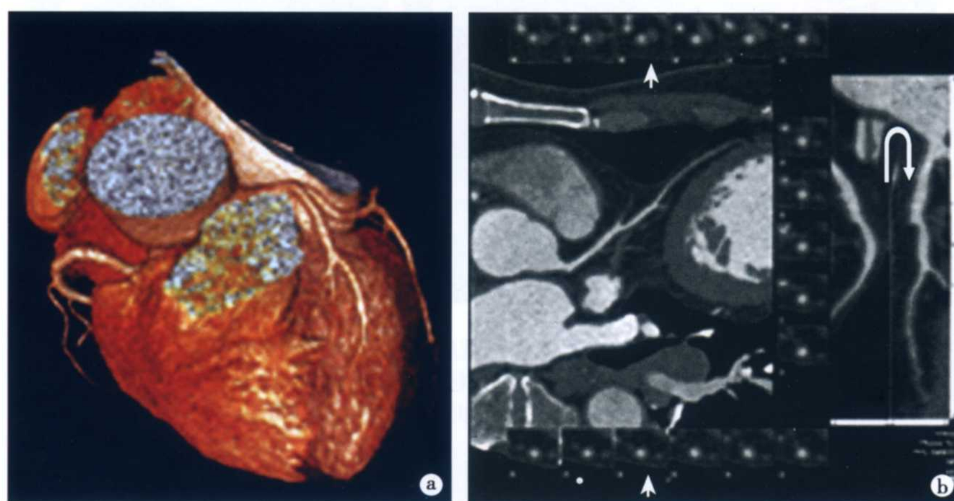


图 5-1-6　正常冠状动脉表现（CTA 检查）

a. 三维重组；b. 冠状动脉探针，显示自左冠状动脉发出的前降支管壁及管腔内情况；↑为血管连续短轴位图像，⤽为血管不同角度长轴位图像

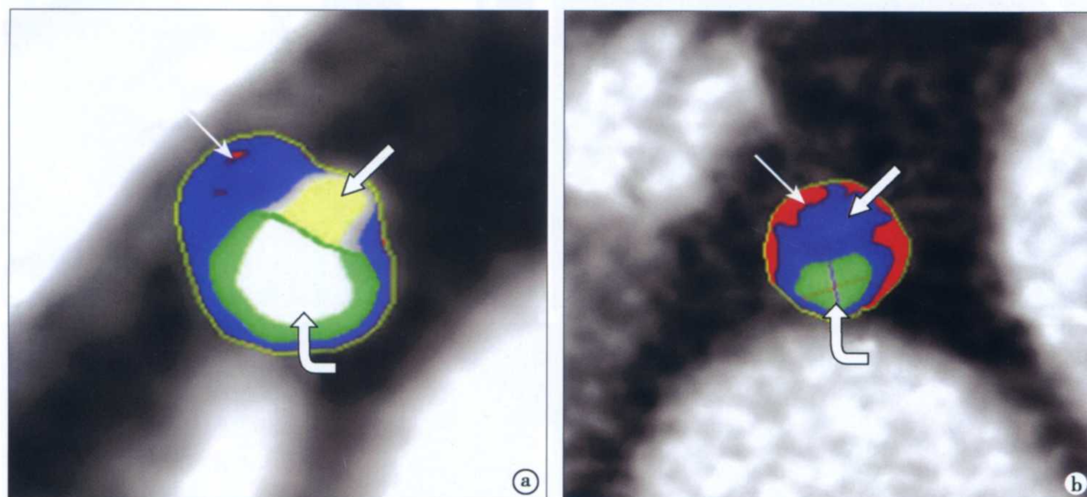


图 5-2-8 CT 后处理软件分析冠状动脉斑块

a. 混合性斑块:绿色环内区域代表管腔(⮤),黄色代表钙化成分(↑),蓝色代表纤维成分,红色代表脂质含量较多的成分(↑);b. 非钙化斑块:绿色区域为管腔(⮤),蓝色代表纤维成分(粗↑),红色代表脂质含量较多的成分(↑)(软件自动识别最外圈暗黄色为血管壁)

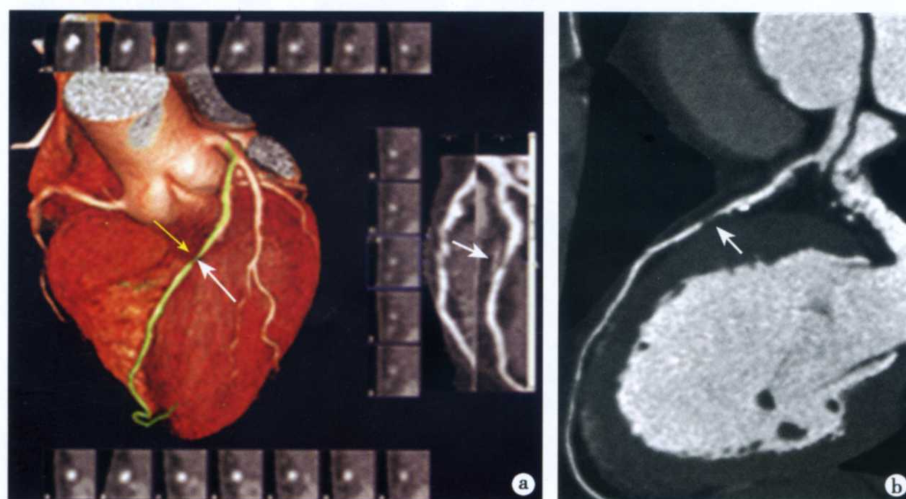


图 5-2-9 冠状动脉重度狭窄 CTA 表现

a. 三维重组及探针技术显示前降支中段局限性重度狭窄(↑);b. 曲面重组,同时显示前降支管壁和管腔,↑为 a 图病变处

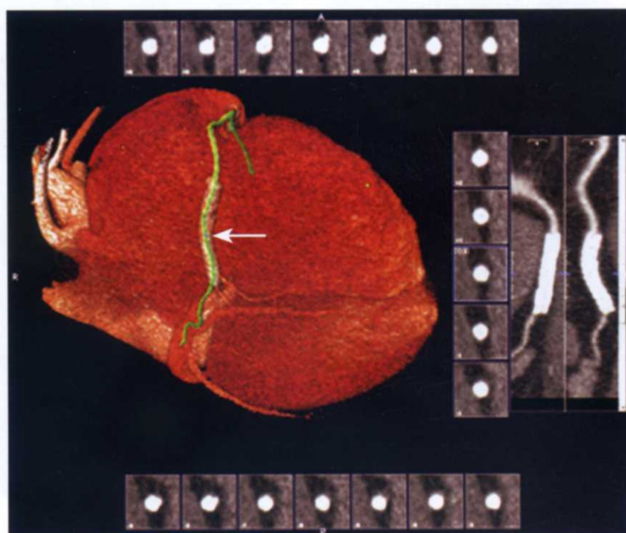


图 5-6-1　冠状动脉支架术后 CTA

冠状动脉探针显示右冠状动脉远段的支架(直径 3mm)及管腔,提示支架形态完好,支架内对比剂密度均匀,未见狭窄

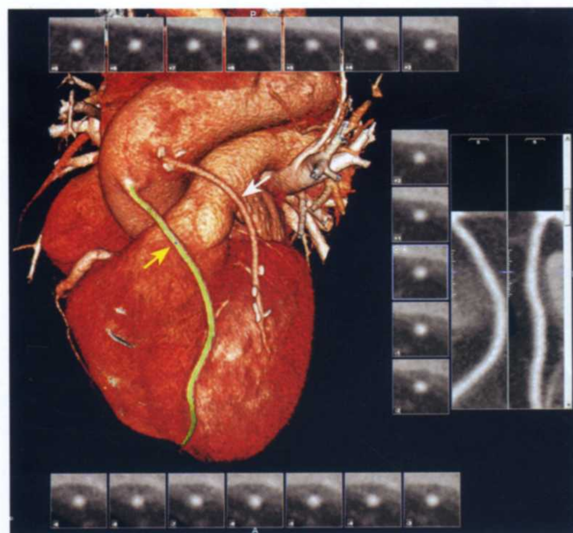


图 5-6-2　冠状动脉搭桥术后 CTA

升主动脉-前降支和升主动脉-对角支搭桥术后,显示两根桥血管(↑)及吻合口通畅

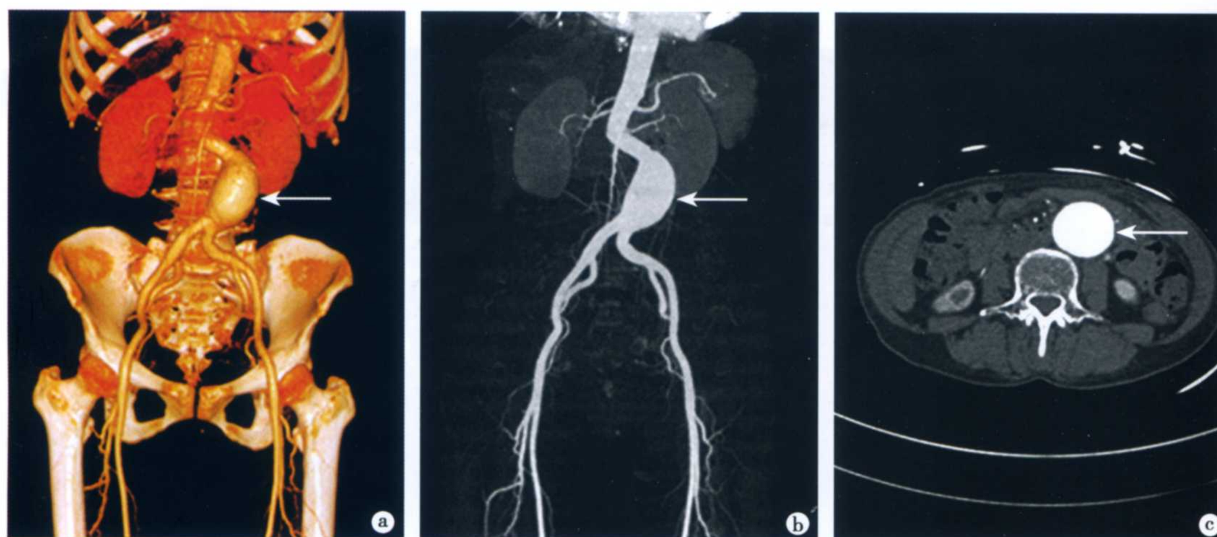


图 5-8-1　腹主动脉瘤(肾下型)

a. CTA VR 重组显示双肾动脉以远腹主动脉局限性囊状扩张(↑)、未累及双髂动脉,同时显示病变与周围脏器的解剖关系;b. CTA MIP 清晰显示腹主动脉瘤(↑),未见管壁钙化;c. CTA 横轴位清晰显示腹主动脉管腔扩张(↑),其内未见血栓

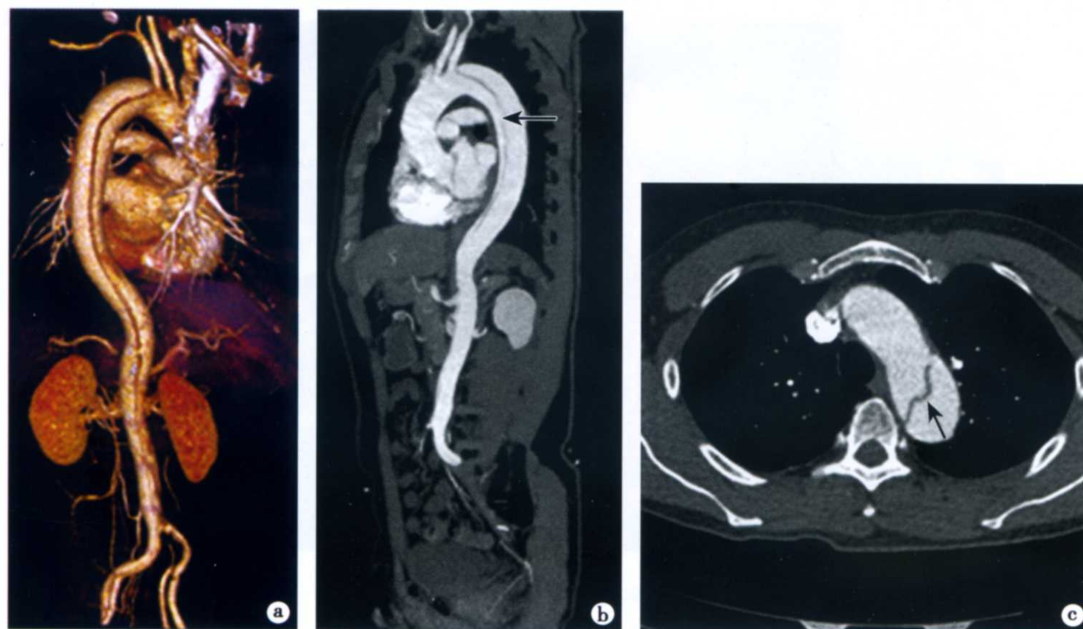


图 5-8-2　降主动脉夹层(Stanford B 型)

a,b. CTA VR 及 MIP 重组示降主动脉呈双腔改变,真腔较小、位于前方,假腔较大、位于后方,内膜破口(↑)位于左锁骨下动脉以远的主动脉峡部,在真假腔之间为撕脱的内膜片;c. CTA 轴位示胸主动脉呈双腔改变,撕脱的内膜片清晰可见(↑)

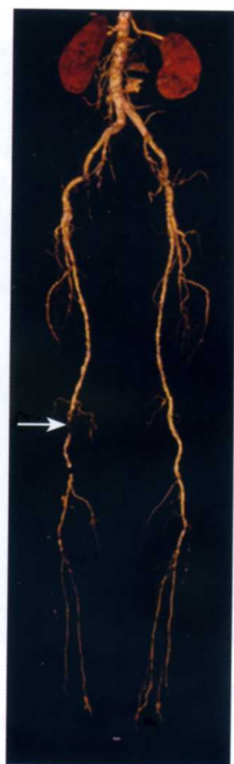


图 5-8-3 双下肢动脉硬化闭塞症 CTA
双下肢动脉多发狭窄、钙化斑块形成,右股浅动脉远端闭塞(↑)

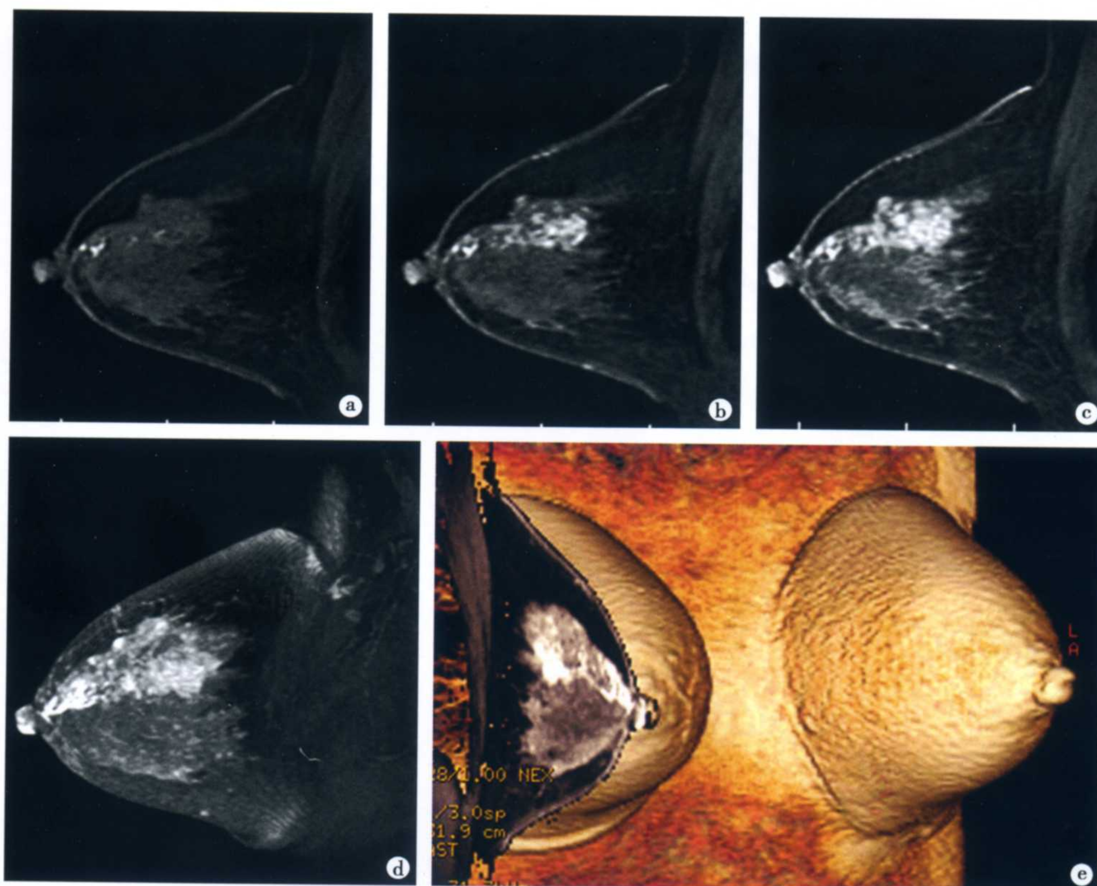


图 6-2-17 右乳腺导管原位癌 MRI 表现
a. MRI 平扫;b,c. MRI 动态增强后 1 分钟、8 分钟;d. MIP 图;e. VR 图。显示右乳中上方段性分布异常强化,尖端指向乳头

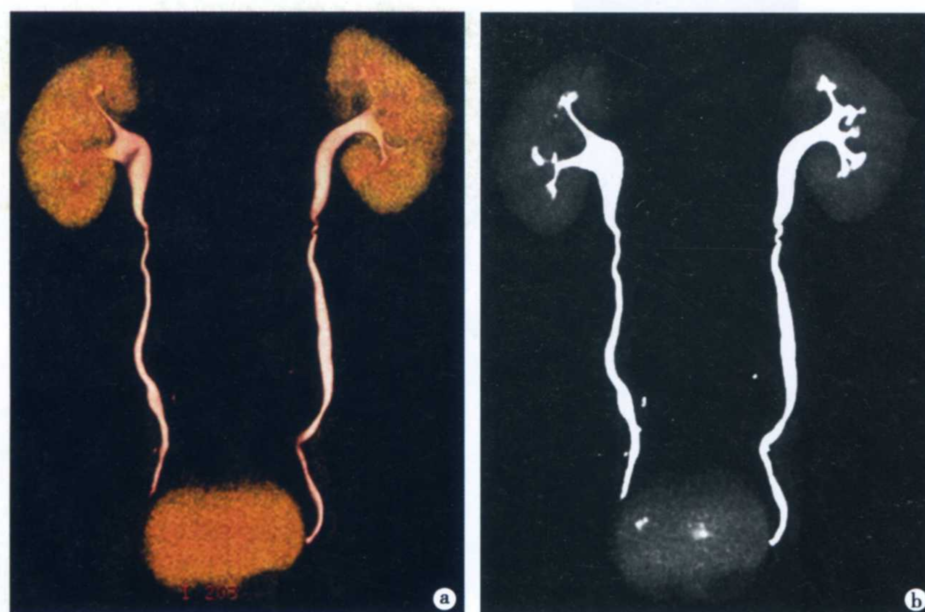


图 8-1-3　正常 CTU 表现

a. b. CT 尿路成像 3D 重组图像，显示肾盏肾盂、输尿管和膀胱显影良好，未见异常，表现类似正常 X 线静脉性尿路造影